

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1892.

N°

80

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 3 Février 1892,

Par F. ALFRED MORA,

Né à Ambieny (Aisne), le 10 Mai 1852,

Professeur des Écoles supérieures de la Ville de Paris,

Officier d'Académie.

ETUDE

SUR LA DIGESTION GASTRIQUE NORMALE

ET SUR LES RÉGIMES

Président : M. HAYEM, professeur.

*Juges : { MM. TILLAUX, professeur.
KIRMISSON, { agrégés.
DEJERINE, {*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

SENLIS

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE ERNEST PAYEN

9-11, place de l'Hôtel-de-Ville, 9-11

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1892.

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 3 Février 1892,

Par F. ALFRED MORA,

Né à Ambleny (Aisne), le 10 Mai 1852,

Professeur des Écoles supérieures de la Ville de Paris,

Officier d'Académie.

ETUDE

SUR LA DIGESTION GASTRIQUE NORMALE

ET SUR LES RÉGIMES

Président : M. HAYEM, professeur.

*Juges : { MM. TILLAUX, professeur.
 KIRMISSON, { agrégés.
 DEJERINE, {*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

SENLIS

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE ERNEST PAYEN

9-11, place de l'Hôtel-de-Ville, 9-11

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	BROUARDEL
Professeurs.....	MM.	
Anatomie.....		FARABEUF
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....		BAILLON
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....		DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale.....	{	DEBOVE
		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL
Histologie.....		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....		TILLAUX
Pharmacologie.....		N...
Thérapeutique et matière médicale.....		HAYEM
Hygiène.....		PROUST
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBENE
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS
	{	SEE (G.)
Clinique médicale.....		POTAIN
		JACCOUD
	{	PETER
		GRANCHER
Maladies des enfants.....		
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		BALL
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux.....		CHARCOT
Clinique chirurgicale.....	{	VERNEUIL
		LE FORT
	{	DUPLAY
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LE DENTU
	{	GUYON
Clinique ophthalmologique.....		PANAS
Clinique d'accouchement.....	{	TARNIER
		PINARD

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET	GILBERT	NETTER	RICARD
BAR	GLEYS	POIRIER, chef des	ROBIN (Albert).
BLANCHARD	HANOT	travaux anatom.	SCHWARTZ
BRISAUD	HUTINEL	POUCHET	SEGOND
BRUN	JALAGUIER	QUENU	TUFFIER
CAMPENON	KIRMISSON	QUINQUAUD	VILLEJEAN
CHANTEMESSE	LETULLE	REITTERER	WEISS
CHAUFFARD	MARIE	REYNIER	
DEJERINE	MAYGRIER	RIBEMONT-DES-	
FAUCONNIER	NELATON	SAIGNES	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR HAYEM

Membre de l'Académie de Médecine,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Médecin à l'Hôpital Saint-Antoine.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554026_0029

Avant-Propos.

Je place cette étude sous les auspices de mon cher et excellent maître, M. le professeur Hayem, qui m'en a donné l'idée.

Elle n'est pas ce qu'elle aurait dû être, ni ce que j'aurais voulu qu'elle fût pour répondre dignement à la confiance de son inspirateur. Je prie mon maître de l'accepter telle quelle, quoique insuffisante, et, ce faisant, il me donnera une nouvelle preuve, et non la moins grande, de la constante bienveillance qu'il m'a témoignée depuis trois années dans mes études.

Après lui, nous sommes heureux d'avoir à remercier aussi :

M. le docteur agrégé Hanot, dont nous n'avons pu suivre assez souvent, à Saint-Antoine, les brillantes et instructives cliniques ;

M. le docteur agrégé Bar, qui a bien voulu, à Saint-Louis, nous initier à la méticuleuse pratique des accouchements ;

M. le professeur Le Fort, qui, dans son service, à la Pitié, sait mettre une science profonde à la portée de tous ;

M. le professeur Laboulbène, MM. les docteurs agrégés Brissaud, Letulle, Gilbert, qui, en plusieurs circonstances, m'ont témoigné une gracieuse bienveillance.

A ces excellents maîtres, je suis et resterai profondément reconnaissant.

Que mes bons amis, MM. les docteurs Beurnier, Paul Tissier, Charles Luzet, qui, comme chef de clinique ou comme internes, m'ont prodigué les encouragements, les conseils et les leçons, me permettent ici de les remercier publiquement.

Enfin à tous ceux, et ils sont nombreux, qui m'ont aidé, encouragé dans mes études, merci de tout cœur.

Introduction.

Le titre de cette étude : *Digestion gastrique et Régimes*, doit être pris dans un sens restreint; nous n'avons pas la prétention de traiter complètement une question aussi complexe, aussi ardue, soulevant tant de problèmes difficiles; ce serait là une tâche trop lourde pour nos épaules. Nous voulons essayer de mettre à jour certains côtés de la question, principalement le côté chimique; nous utiliserons les connaissances acquises par nos prédécesseurs et celles tirées de nos observations et de nos expériences personnelles; nous tâcherons de faire autre chose qu'une simple compilation de documents plus ou moins digérés, d'exposer, sinon un corps de doctrines, mais au moins des principes généraux et des faits acquis, en faisant aussi exactement que possible le départ entre ce qui est accepté, reconnu par la science, et ce qui est encore dans le domaine de l'hypothèse, aussi plausible qu'elle soit: par-dessus tout, nous rechercherons la clarté.

Résumé historique et Généralités.

On est loin du temps où l'on considérait la digestion gastrique comme une simple cuisson (πεψις), c'est-à-dire comme un acte purement physique et mécanique. C'est à Réaumur (1752) que revient l'honneur d'avoir le premier reconnu que la digestion était surtout un véritable travail chimique. Après lui, Spallanzani, Tiedemann, Gmelin, Lassaigne (1825), W. Beaumont, Eberle (1834), Blondlot (1843) vinrent successivement par leurs recherches, leurs expériences, confirmer les idées de Réaumur et les développer.

La méthode des digestions artificielles *in vitro* et l'utilisation des animaux à fistule gastrique, créée expérimentalement et rendue permanente par une canule appropriée, ont permis d'étudier la question d'une façon plus serrée, plus positive. On chercha alors à déterminer la nature et le mode d'action des agents chimiques présidant à l'acte de la digestion, et, dès 1824, Prout remarque que le suc gastrique est acide, et il attribue cette acidité à l'acide chlorhydrique. Les travaux de Bidder et C. Schmidt (1852-54) font accepter cette opinion, malgré la présence fréquemment constatée de l'acide lactique dans le contenu stomacal.

Cette grosse question de la nature du ou des acides stomacaux a longtemps divisé les nombreux physiologistes qui s'en sont occupés, Claude Bernard, Laborde, Szabo, Rabuteau,

Ch. Richet (1878), Ewald et Boas, Maly, Mathieu, Bourget, etc. Nous ne croyons pas nécessaire d'insister en ce moment sur ces diverses opinions ou de les discuter, puisque dans une publication récente il en a été fait, par MM. le professeur Hayem et Winter, un remarquable exposé critique, très complet quoique succinct.

Actuellement la très grande majorité, sinon l'unanimité des physiologistes, s'accorde pour attribuer à l'acide chlorhydrique l'action prépondérante dans la digestion gastrique.

A côté de l'élément acide et de concert avec lui, viennent se placer d'autres agents digestifs, beaucoup plus complexes, chimiquement assez mal déterminés, appartenant à la classe des ferments; ce sont la *pepsine* et le ferment de la présure ou *lab-ferment*, les diastases, etc. En plus de ces agents, de ces causes chimiques de la digestion, il faut faire entrer en ligne de compte le travail mécanique, la dynamique de l'estomac, c'est-à-dire sa motricité.

Divisions du Sujet.

Nous avons donc à étudier successivement :

1° L'activité chimique de l'estomac;

2° Son activité motrice, c'est-à-dire son énergie mécanique.

De ces deux sortes d'activité est faite l'activité fonctionnelle, le *dynamant* de l'organe.

Pour bien comprendre la première, nous étudierons :

(α) Les substances alimentaires et surtout les albuminoïdes;

(β) Les ferments digestifs et surtout la pepsine.

(γ) Les agents chimiques de la digestion.

Nous exposerons ensuite les méthodes d'analyse, les résultats obtenus dans la digestion normale, et enfin l'influence des régimes alimentaires sur le processus digestif.

Considérations générales.

Substances alimentaires.

Les substances alimentaires peuvent se diviser en trois grandes classes : les matières amylacées, les matières grasses, et les matières albuminoïdes.

La digestion des aliments se prépare et commence dès leur entrée dans le tube digestif et se continue jusqu'à leur sortie du corps. On serait aussi éloigné de la vérité en croyant qu'une substance donnée soit rendue assimilable et se trouve absorbée par n'importe quelle partie du tube digestif, qu'en se figurant ce tube nettement partagé en différentes sections présidant chacune exclusivement à l'élaboration, à la mise en œuvre de la substance ingérée. Certes, la constitution physiologique de l'organe n'est pas uniforme; les éléments qui la composent, fibres, glandes, épithéliums, n'ont point partout la même forme, ni la même fonction; mais il n'existe pas de limites nettes de séparation; les différentes zones empiètent les unes sur les autres, les produits de sécrétion des différentes glandes se complètent l'un par l'autre dans la fonction digestive, et les derniers continuent et achèvent le travail chimique commencé par les premiers. Il est d'ailleurs évident que si l'organe de la digestion et ses annexes présentent, chez les individus pris en général, une remarquable identité macroscopique, il y a nécessairement d'innombrables différences indi-

viduelles dans la distribution, le nombre et le fonctionnement des éléments histologiques, constitutifs de cet organe. Il en résulte que le travail digestif, tout en étant le même dans sa marche générale, chez tous les individus bien portants, ne saurait être considéré comme absolument identique; qu'il y a non-seulement des différences entre les individus, mais encore que chez la même personne, il y aura des différences journalières provenant d'une foule de causes : nervosité, émotions morales, fatigues, surmenage, nature et quantité des aliments. Il nous est impossible de déterminer exactement les causes constitutionnelles ou occasionnelles de ces différences, mais nous pouvons presque en mesurer les effets, sans les départager; nous pouvons surtout étudier la digestibilité des diverses substances alimentaires et reconnaître celles dont l'absorption exige le moins de travail, se fait le plus rapidement, et répond le mieux à certaines conditions.

Digestion des Matières amylacées.

La digestion des matières amylacées, c'est-à-dire leur transformation en dextrine et sucre, commence dans la bouche sous l'influence de la salive ou plutôt de son ferment spécial *la ptyaline*, qui possède un pouvoir amylolytique considérable et dont l'action est presque instantanée ou du moins très rapide : ces matières subissent une sorte de dédoublement; on sait d'ailleurs qu'elles sont constituées par deux substances (granulose et amylose), l'une facilement, l'autre difficilement soluble. Ces transformations, commencées dans la bouche, se continuent dans l'estomac, surtout dans la partie voisine du cardia, où l'on trouve dans certains cas, comme produits ultimes de fermentation ou d'oxydation, l'acide lactique. D'après Siegen, l'absorption des produits amylacés transformés en dextrine et glycose, se ferait très rapidement, car il n'a jamais trouvé dans l'estomac que des quantités insignifiantes de dextrine et de sucre; toutefois Ellenberger et Hofmeister ont conclu de leurs expériences que la rapidité de

cette absorption dépendrait beaucoup du développement du cul-de-sac gastrique, de la nature du féculent ingéré et de l'intervention des diastases contenues dans les graines, et enfin de l'abondance du repas.

Certaines de nos analyses, nous le verrons plus loin, nous autorisent à accepter les idées de ces expérimentateurs ; pour eux, il se ferait au début, dans l'estomac, une digestion amylacée, faisant place plus tard, mais assez rapidement, à une digestion des albuminoïdes. Nous reviendrons à propos des acides de l'estomac sur la digestion des amylacées.

Digestion des Matières grasses.

Quant aux matières grasses, on admet que leur digestion, nulle dans l'estomac, se fait seulement dans l'intestin, grâce à un ferment spécial, la *pancréatine*, qui se trouve contenu dans le suc pancréatique. Ce ferment n'agit pas seulement sur les graisses qu'il émulsionne, mais aussi sur les matières amylacées et les albuminoïdes, qu'il transforme respectivement en sucre et en peptones, continuant ainsi en milieu alcalin l'action spéciale de la ptyaline sur les premières, et de la pepsine sur les secondes.

Pour certains auteurs, l'absorption des graisses n'aurait lieu qu'après une véritable dissolution, tandis que pour la majorité il n'y aurait qu'une émulsion poussée très loin, c'est-à-dire une division extrême, une porphyrisation, en fines gouttelettes maintenues en suspension dans un liquide, et constituant ainsi une sorte de lait : on a constaté d'ailleurs que c'est sous la forme de lait que l'absorption des graisses se fait le mieux.

D'autre part, la pancréatine ne serait pas le seul agent de l'absorption des graisses, car les expériences de M. Dastre sur un chien à fistule biliaire ont montré que, en l'absence de bile, l'absorption des matières grasses, même sous forme de lait, diminue d'une façon assez notable, de sorte qu'il faut attribuer à la bile un autre rôle que celui d'émulsionner simplement les

graisses. Il semblerait que c'est aux sels alcalins biliaires qu'il faille accorder cette part d'action, puisqu'on ne trouve alors dans l'intestin ni savon, ni acide gras, mais seulement des graisses neutres et des matières organiques solubles dans l'éther et non saponifiables; ainsi donc, en l'absence de bile, la saponification des graisses neutres serait empêchée, car les fèces ne rejettent ni savons, ni acides gras, mais seulement des graisses neutres.

Il nous reste à parler des matières albuminoïdes, et avant d'étudier leur digestion dans l'estomac, nous croyons utile de dire quelques mots de leur nature et de leurs transformations.

Matières albuminoïdes.

Les albumines sont des substances organiques extrêmement complexes, jouissant de propriétés curieuses, douées d'une remarquable facilité de transformation, et dont l'histoire chimico-biologique est encore loin d'être achevée, malgré les innombrables travaux des savants qui s'occupent de la question.

C'est en effet un problème de la plus haute importance pour l'homme, de savoir quelles méthodes la nature emploie pour rendre assimilables les produits ingérés dans le corps, quelles transformations ils doivent subir, comment et par qui ils sont utilisés pour arriver à constituer des cellules vivantes, cellules nerveuses, fibres musculaires, globules sanguins, etc., qui toutes sont formées en grande partie par des substances dérivées des albumines. Les albumines sont coagulables par la chaleur, facilement solubles dans l'eau; cette solubilité est propre à la substance elle-même; elles ne sont précipitées ni par les acides dilués, ni par les solutions étendues de carbonates alcalins; le sel marin, le sulfate de soude ou de magnésie, dissous à saturation, ne produisent aucun trouble dans les solutions d'albumine. On distingue les albumines d'origine végétale et animale; et ces dernières, c'est-à-dire les albumines de l'œuf, du sérum sanguin, des liquides d'ascite ou d'hydrocèle, etc.,

ont été beaucoup mieux étudiées. L'albumine animale, même dialysée énergiquement et très longuement, retient toujours de petites quantités de sels, et spécialement des phosphates de chaux et surtout de fer. Sous l'influence d'une dialyse prolongée, les solutions d'albumine (du sérum ou du blanc d'œuf) en présence des alcalins ou des acides, cessent d'être coagulables à chaud ; les solutions bouillies contiennent alors de l'alcali-albumine pour les solutions alcalines, et de l'acidalbumine pour les solutions acides ; nous reviendrons sur ces produits de transition.

Les remarquables travaux de Schutzenberger sur la deshydratation des albuminoïdes par les alcalis lui ont montré que les produits de décomposition les plus importants sont l'ammoniaque, les acides carbonique, oxalique, acétique, etc., et surtout des glucoprotéines, dédoublables elles-mêmes en leucines et leucéines : les leucines correspondent aux dérivés amidés des corps gras. C'est en vain que jusqu'ici on a essayé, tout en suivant la marche inverse de la décomposition, c'est-à-dire en combinant l'urée avec les acides amidés, de reconstituer un corps rappelant les caractères des matières protéiques ; on n'est même pas encore fixé sur la véritable formule de la molécule albumine, bien que la formule brute $C^{60}H^{100}Az^{16}O^{20} = 1364$, développée par Schutzenberger en formule de construction, permette d'expliquer l'apparition des différents produits de décomposition : toutefois, le nombre si élevé des éléments entrant dans cette molécule peut déjà faire prévoir combien nombreuses peuvent et doivent être leurs permutations et combinaisons.

Les matières albuminoïdes d'origine animale se différencient surtout par leurs caractères de solubilité ou de coagulation ; nous n'indiquerons brièvement que les principales, sans entrer davantage dans des considérations chimiques qui n'ont pas ici leur place.

On distingue donc :

1° Les *albumines* ; — solubles dans l'eau, sans le concours d'une base, d'un sel neutre ou alcalin, et coagulables par la chaleur.

2° Les *globulines* ; — solubles seulement dans les dissolutions

des sels neutres de soude, potasse, magnésie, et coagulables par la chaleur.

3° Les *fibrines*; — insolubles dans l'eau, gonflées par les acides étendus et les sels neutres, et coagulables par l'eau bouillante.

4° Les *acidalbumines* et *alcalialbumines*; — substances très voisines; les premières sont facilement solubles dans les acides et alcalis étendus; les autres plus difficilement.

5° Les *albumoses* ou *propeptones*; — elles ressemblent beaucoup aux acidalbumines, apparaissent transitoirement dans la digestion pepsique, et sont intermédiaires entre les acidalbumines et les peptones; on les trouve aussi dans la digestion pancréatique; elles sont solubles dans les dissolutions étendues de sel marin, mais précipitées à froid par les solutions concentrées, l'acide acétique, azotique; les précipités se redissolvent à chaud et réapparaissent à froid.

6° Les *peptones*; — elles sont très solubles dans l'eau, et par suite très absorbables, non coagulables par la chaleur: produit ultime de la digestion gastrique.

On considère comme probable et on admet généralement qu'à toute albumine, globuline, animale ou végétale, correspondent une alcalialbumine, une acidalbumine, une propeptone et une peptone.

Transformations des Albumines.

C'est Adamkiévicz qui, le premier, reconnut, dans la digestion gastrique de la fibrine, l'existence de l'albumose qu'il considéra comme la vraie peptone; Schmidt Mulheim différencia nettement l'albumose de l'acidalbumine d'une part, et de la peptone d'autre part, et il la désigna sous le nom de propeptone pour indiquer son existence antérieure à la peptone. Salkowski, à son tour, prouva que cette propeptone était identique avec l'hémialbumose signalée par Kühne dans la digestion. Pour MM. Kühne, Chittenden et Neumeister, chaque matière albuminoïde donnerait plusieurs albumoses; pour MM. Hertz, Hambürger et Straub, au contraire, la fibrine ne donnerait qu'une seule albumose (hémialbumose ou propeptone). L'hémialbumose de la fibrine (Hertz) se trouve abondamment dans l'estomac après ingestion de viande, ainsi que dans le sang pendant la digestion. Il est facile d'obtenir cette propeptone. On traite la fibrine par HCl à 0,02 % jusqu'à gonflement; on la met à digérer à 40° avec de la pepsine chlorhydrique pendant deux heures; au bout de ce temps, la liqueur renferme de l'hémialbumose et de l'acidalbumine que l'on précipite par du carbonate de soude; l'hémialbumose reste en solution; cette solution, acidulée par l'acide acétique,

bouillie, filtrée et refroidie, est saturée de NaCl; l'hémialbumose se précipite sous forme grumeleuse; on la purifie et on obtient ainsi une acétalbumose acide renfermant environ 5 % d'acide acétique.

Ce précipité d'hémialbumose acide se redissout dans un peu d'eau chaude et se précipite à nouveau par refroidissement; or, ce phénomène ne se produit que si les trois facteurs hémialbumose, acide, et sel marin se trouvent en présence, et il est à remarquer que l'acide et le sel marin agissent tour à tour comme dissolvant et comme précipitant, de sorte que la précipitation ou la dissolution de l'hémialbumose dans certaines limites, varie suivant les quantités relatives d'acide ou de sel marin mis en présence, l'un dissolvant ce que l'autre a précipité ou inversement. Additionnée d'un peu de potasse et d'une très faible quantité de sulfate de cuivre, la solution d'hémialbumose se colore en violet pourpre : c'est la réaction connue sous le nom de biuret.

MM. Kühne et Chittenden et leurs élèves prétendent au contraire que dans la peptonisation, la molécule albuminoïde se dédouble tout d'abord en deux parts qui subissent ensuite séparément des hydratations successives, et avec une facilité très inégale. L'une, l'*hémialbumose*, fournit aisément avec la pepsine une hémipeptone, que la trypsine détruit en formant de la leucine et de la tyrosine; l'autre, l'*antialbumose*, n'est que lentement attaquée par la pepsine, plus vite par la trypsine qui la transforme en antipeptone. Enfin, cette hémialbumose serait elle-même un mélange de quatre albumoses distinctes passant facilement de l'une dans l'autre : protalbumose, hétéroalbumose, dysalbumose et deutéroalbumose. La question de la peptonisation des albuminoïdes n'est donc pas encore définitivement résolue, et on comprend combien cette étude est délicate en constatant avec quelle facilité les agents utilisés impriment aux matières albuminoïdes des modifications qui les différencient à peine.

Il semble toutefois que les principales phases suivies par la transformation des albuminoïdes en matières assimilables, sont les suivantes :

- 1° Albumines, globuline ou fibrine ;
- 2° Acidalbumines ;
- 3° Albumoses, hémialbumoses, propeptones ;
- 4° Peptones (1).

Ces diverses transformations exigent, pour se produire complètement, des ferments, des agents chimiques, des milieux

(1) *Note importante.* — Nous avons écrit les lignes qui précèdent quand nous eûmes connaissance des travaux tout récents de Chittenden et d'Hartwell sur la question, et nous avons été très heureux de constater que nos vues sur le processus de la digestion gastrique étaient absolument d'accord avec celles de ces savants expérimentateurs. Ils ont étudié, par les méthodes les plus exactes, les produits de la digestion de l'albumine de l'œuf et de la fibrine par un suc gastrique artificiel chlorhydropepsique. Ils reconnaissent qu'il se forme dans la digestion gastrique trois classes de produits bien définis, savoir :

- 1° Des acibulmines ou syntonines ;
- 2° Des albumoses ou « protéoses » ou propeptones ;
- 3° Des peptones.

Ces corps s'obtiennent par des précipitations successives, nettement séparées par des filtrations intercurrentes. Les derniers produits précipités méritent seuls le nom de peptones ; les autres ne sont que des produits de transition ou produits primaires et secondaires de la digestion gastrique. Parmi les albumoses ou « protéoses », il y a lieu de distinguer la deutéroalbumose, qui est un terme beaucoup plus rapproché de la peptone que la proto et l'hétéroalbumose : lesquelles d'ailleurs sont plus difficilement transformables en peptones.

Les expériences ont mis en évidence ces trois points importants :

- 1° Les transformations peptoniques ne se font pas sous l'action de l'acide chlorhydrique seul ;
- 2° La peptonisation n'est pas un acte instantané ; elle exige au contraire une action longtemps continuée du fluide actif ;
- 3° Les poids d'albumine peptonisée augmentent avec la durée de l'action et la force active du liquide digestif artificiel ; mais *jamais la totalité n'est peptonisée*, même au bout d'un temps très long.

Les chiffres maxima obtenus sont les suivants :

Au bout de 408 heures, il y a 2 0/0 de syntonines précipitables par neutralisation ;

44,1 0/0 de protéoses ;

53,8 0/0 de peptones.

On ne saurait affirmer que les choses se passent dans la digestion naturelle exactement comme dans la digestion artificielle à 40° ; mais, quand bien même la peptonisation y serait plus active, on est forcé d'admettre, en présence de ces résultats, que la muqueuse gastrique doit absorber beaucoup d'albuminoïdes à l'état de protéoses, puisque les aliments ne séjournent pas assez longtemps dans l'estomac pour que leur peptonisation y soit complète.

différents successivement acides et alcalins, et comme il ne saurait y avoir de limites nettement tranchées entre les diverses parties du tube digestif, il en résulte que ces divers milieux doivent empiéter mutuellement un peu l'un sur l'autre et que leur action respective doit pouvoir s'exercer isolément, presque simultanément et successivement.

Agents digestifs.

LEUR MODE DE FORMATION ET D'ACTION

Dans l'état actuel de la science, on ne peut encore répondre complètement à cette question; nous nous contenterons d'exposer à peu près ce que l'on en sait, sans insister beaucoup sur les diverses hypothèses ou théories proposées. Les deux principaux agents de la digestion gastrique, digestion qui s'exerce sur les albuminoïdes, sont la pepsine et l'acide chlorhydrique. On trouve aussi bien souvent, dans l'estomac, d'autres ferments solubles que la pepsine, par exemple le ferment *lab* ou ferment de la présure, des ferments figurés à rôle variable ou mal déterminé, et d'autres acides que l'HCl, comme l'acide lactique, acétique, butyrique, etc.; mais leur rôle et leur importance sont bien moindres : certains d'entre eux sont même nuisibles et doivent être considérés comme des produits anormaux de l'estomac.

Pepsine; son origine, son rôle.

La pepsine est un ferment soluble dans l'eau et les solutions acidulées, insoluble dans l'alcool, destructible par les alcalis à un certain degré de concentration; on ignore sa composition

chimique exacte, car, depuis Wassmann, qui, le premier en 1839, isola de la pepsine, jusqu'à nos jours où Engel prépare une cristal-pepsine de beaucoup plus pure et plus active que les autres, la pepsine n'a pu encore être obtenue à l'état absolu de pureté ; cependant la plupart des auteurs s'accordent pour la considérer comme un corps azoté.

On n'est pas plus fixé sur son origine ni sur son mode d'action. Est-ce un produit de sécrétion ou de transformation ? Existe-t-elle toute formée dans les glandes de l'estomac à l'état liquide ? Toutes les glandes de l'estomac sont-elles susceptibles de donner naissance à la pepsine ?

C'est à Heidenhain et à Rollett que revient le mérite d'avoir nettement différencié dans les glandes de l'estomac deux sortes de cellules : les unes, dites cellules principales ou fondamentales ; les autres appelées cellules bordantes ou de revêtement. Heidenhain admit comme très vraisemblable que les cellules principales ne fabriquent que de la pepsine, tandis que les cellules de revêtement seraient chargées de sécréter l'acide. En effet, l'étude de la sécrétion pylorique, séparée du tractus gastro-intestinal, l'aspect microscopique des cellules principales, gorgées pendant la digestion et vides pour ainsi dire en dehors de cette période, sont de sérieux arguments en faveur de cette opinion ; cependant von Vittich et Nüsbaum pensent que la pepsine, devenant plus diffusible au moment de la digestion, quitte les cellules de revêtement pour agir alors sur les cellules principales ; mais ils ne disent ni comment, ni pourquoi ? Il n'y a là qu'une simple hypothèse, ne reposant sur rien. Swiecicki, profitant de ce que, chez la grenouille, les glandes de l'estomac ne contiennent que des cellules de revêtement, tandis que les cellules principales se trouvent à la partie inférieure de l'œsophage, lia ce conduit à son orifice inférieur et introduisit de petits morceaux de viande par l'orifice pylorique dans l'estomac bien lavé ; il se montra rapidement une réaction acide, mais la viande ne fut pas dissoute, même après vingt-quatre heures. Dans une seconde expérience, il mit des petits morceaux de viande dans l'extrémité inférieure de l'œsophage et constata qu'ils ne se modifiaient pas, mais que si on les plongeait au bout de quelques

heures dans une solution d'HCl au $\frac{1}{1000}$, ils étaient très rapidement digérés. Donc ce seraient exclusivement les cellules fondamentales qui secrètent la pepsine, et les cellules de revêtement serviraient à la sécrétion de l'acide.

Fränkel, reprenant les expériences de Swiecicki, constata comme lui que l'œsophage de la grenouille contient de la pepsine, mais que l'estomac en produit aussi, à l'état de *propepsine* insoluble dans l'eau, mais soluble dans les acides et les sels, et aussi que les cellules délomorphes de l'estomac peuvent sécréter à la fois pepsine et acide, tandis que celles de l'œsophage ne produisent que de la pepsine : on ne saurait donc absolument particulariser la sécrétion de la pepsine et encore moins celle de l'acide à l'une ou à l'autre espèce de cellules.

La pepsine existe-t-elle toute prête dans les cellules sécrétantes ? Ce n'était point l'opinion de Schiff, ni de Claude Bernard, qui admettaient que certaines substances appelées peptogènes (dextrine, pain, gélatine, peptone, café, etc.), sont absorbées par le sang et réapparaissent dans l'estomac sous forme de pepsine ; il y a là simplement utilisation de substance et non peptogénie. Girard admet la théorie des peptogènes, en affirmant que l'estomac n'est jamais complètement dépourvu de pepsine ; cela n'avance en rien l'état de la question ; Grutzner, Ebstein, Edkins, Podwyssovsky, admettent l'existence, dans les glandes, de la propepsine, générateur de la pepsine active en présence de HCl ; c'est ce que prouveraient aussi les expériences, rappelées plus haut, de Fränkel, sur la grenouille et le chien. Stiecker a constaté, d'autre part, que la salive avait une réelle et notable action sur la pepsinogénie, et que le suc gastrique est moins riche en pepsine en l'absence de salive qu'en sa présence, en montrant que des blancs d'œuf ingérés sans salive dans l'estomac au moyen d'une sonde, ont été digérés beaucoup moins vite que des fragments broyés et salivés.

Chandelers pense que la pepsine, en agissant sur les albuminoïdes, se transforme en un composé insoluble dans l'eau, mais soluble dans les acides dilués qui le dédoublent en

peptones et zymogène, lequel, au contact de l'oxygène, reconstitue la pepsine.

Il faut attendre de nouveaux travaux pour élucider, si possible, cette difficile question; mais on peut constater que l'opinion de la préexistence de la vraie pepsine, c'est-à-dire de la pepsine active dans les glandes fondamentales, perd du terrain tous les jours. Quant à cette sécrétion, elle paraît être sous l'influence des pneumogastriques; Paulow et Schumawa ayant pratiqué sur un chien une fistule œsophagienne, lui donnent à manger et le repas sort par l'ouverture de l'œsophage. Or, ce repas fictif provoque chaque fois une abondante sécrétion de suc gastrique très actif; mais si l'on répète l'expérience après section des pneumogastriques, le mucus sécrété par l'estomac peut encore être acide, mais il semble avoir complètement perdu son pouvoir digestif, et même l'introduction de viande dans l'estomac ne provoque plus de sécrétion dans ce cas.

Ces expériences nous paraissent très importantes, car on peut en déduire d'intéressantes conclusions :

1° La sécrétion du suc gastrique est due à une action réflexe provoquée par le passage ou la présence des aliments dans l'œsophage et l'estomac;

2° Elle est intermittente ou mieux elle se fait par accès, car étant donné que l'estomac n'est jamais absolument à sec, elle ne doit jamais cesser complètement. Cette intermittence, ces accès seront donc d'autant mieux caractérisés et, par suite, plus utiles, que l'estomac se sera mieux vidé préalablement (1).

(1) Ce que nous disons de la persistance d'une petite quantité de liquide dans l'estomac est bien prouvé par les expériences de Rosin, qui, dans le service de Rosenbach, avec une sonde molle, a exploré l'estomac de 44 sujets pris au hasard, le matin, à jeun. La manœuvre, durant de 10 à 15 secondes, est-elle trop rapide pour être accusée d'avoir provoqué une excitation sécrétoire de la muqueuse? on peut le croire. Quoiqu'il en soit, Rosin a pu établir ce fait que dans ces conditions de jeûne l'estomac contient presque constamment une quantité appréciable de liquide. Deux fois seulement sur 44, la sonde est restée complètement vide (et ce n'est pas une preuve que l'estomac le fût); dans les 42 autres fois, on a retiré de 4 à 10^{cc} de suc gastrique acide. Sur 42 liquides, l'HCl libre existait 31 fois et alors 16 fois en proportion suffisante pour donner au papier du Congo une coloration bleue intense. La

Lab-ferment.

Nous avons dit qu'à côté de la pepsine on trouvait aussi dans l'estomac le ferment de la présure, désigné par Hammarsten, qui l'a isolé, sous le nom de lab-ferment. Inconnu chimiquement, ce ferment a été étudié dans ses effets surtout par Boas; ce serait un produit normal de l'estomac de l'homme, existant constamment comme la pepsine, indépendamment du degré d'acidité du suc gastrique; il disparaîtrait quand l'HCl fait défaut et dans un suc gastrique neutre. Il a pour action de coaguler le lait très rapidement en un coagulum compact, analogue à celui qui se forme dans le lait abandonné à la coagulation spontanée, laquelle est due au *bacterium lacticum*; cette action s'exerce surtout à 40° et en présence d'une faible quantité d'HCl libre; la coagulation du lait est complète en 8 minutes. Le sérum du lait caillé par le ferment de présure et celui du lait caillé spontanément possèdent encore après filtration le pouvoir de coaguler le lait; on peut donc en conclure que ce ferment subsiste, passe dans le sérum.

Rosenthal, qui a repris les études de Boas, ne croit pas que la présence d'acides libres dans le contenu stomacal soit nécessaire à la production du lab-ferment. Quoiqu'il en soit du rôle utilitaire du lab-ferment, on ne saurait lui attribuer une bien grande importance relativement à la digestion des albuminoïdes, car Rosenthal a constaté qu'il ne digérait aucunement la fibrine.

La pepsine et le lab-ferment ont un point commun, c'est que leur action ne s'exerce pas dans un milieu alcalin, et qu'elle est très influencée par la présence de la bile dans l'estomac, sans doute en raison même de l'alcalinité de la bile et abstraction faite de toute action mécanique, exercée par la bile sur les liquides digestifs (précipitation ou coagulation).

pepsine a été trouvée dans tous les cas où l'auteur l'a recherchée. Dans presque tous les cas, le suc gastrique a fourni la réaction du biuret; il renfermait donc des peptones; mais jamais il n'a contenu de sucre, ce qui se trouve en accord avec les constatations déjà faites et rappelées plus haut, à savoir que la glycose devait être très rapidement absorbée par l'estomac.

Acides de l'Estomac.

On trouve normalement dans l'estomac deux acides : l'acide lactique et l'acide chlorhydrique ; mais on commettrait une grande erreur en les plaçant sur le même rang d'importance au point de vue de la digestion ; en effet, pour nous, l'acide lactique est avant tout un produit normal de la digestion des amylacés, qui est presque toujours accompagnée de fermentation lactique ; il peut être partiellement, accidentellement, un agent digestif, faute de mieux ; tandis que l'acide chlorhydrique, quel que soit son mode de formation, que nous allons discuter tout à l'heure, est une fonction de l'estomac et l'agent principal de la digestion, servant surtout, sinon exclusivement, à la digestion des albuminoïdes. Cette notion différentielle d'origine et de rôle n'a pas été suffisamment mise en relief.

Ainsi, pour Ewald et Boas, il y a dans la digestion trois périodes au point de vue des acides rencontrés dans le suc gastrique : d'abord il n'y a que de l'acide lactique, puis un mélange d'acide lactique et d'acide chlorhydrique, et enfin de l'acide chlorhydrique seul ; ils constatent que l'acide lactique de fermentation se produit rapidement dès le début de la digestion des hydrocarbures, et qu'au bout de 10' on peut reconnaître sa présence dans les matières stomacales, celle de l'acide sarcolactique au bout d'une heure, et l'HCl ne se rencontrerait qu'au bout de deux heures ; l'acide gastrique serait donc constitué successivement par l'acide lactique, puis par l'HCl ; à mesure que le premier diminue, le second augmente ; il y a donc deux stades dans la digestion : le stade lactique, puis le stade chlorhydrique ; on voit bien qu'ils considèrent l'acide lactique comme un agent utile, au même titre que l'HCl. Ils reconnaissent toutefois que c'est seulement pendant le stade chlorhydrique que se montre la pepsine dans l'estomac, et que la digestion la meilleure est celle dans laquelle l'HCl apparaît le plus tôt ; il était logique de conclure alors que si l'HCl apparaissait de suite, elle serait encore meilleure, et que la présence de l'acide lactique était au moins inutile au bon fonctionnement de la digestion. Surtout lorsqu'ils ajoutent

que les catarrhes aigus ou chroniques de l'estomac, s'accompagnent de la persistance du stade lactide et de la suppression du stade chlorhydrique. Ils trouvent peu d'HCl au début et cet acide est contenu surtout dans les fragments d'aliments solides qui en sont imprégnés. La peptone apparaît de très bonne heure, même dans le stade lactique, mais sa proportion augmente notablement au moment du stade chlorhydrique; pour eux l'HCl et la pepsine se sécrètent séparément et non sous forme de combinaison chlorhydropepsinique.

Ellenberger et Hofmeister disent que l'acidité de l'estomac, faible au début du repas, est due à l'acide lactique; elle augmente successivement par le fait de l'acide chlorhydrique qui arrête la fermentation lactique.

Rosenheim, de son côté, pense que les deux acides existent simultanément du début à la fin de la digestion et que leur proportion seule varie. Ainsi l'acide lactique conserverait un taux constant 0,3 pour 1.000 pendant toute la durée de la digestion, tandis que l'HCl augmente certainement pendant la première heure.

Dans les expériences de Rosin citées plus haut (page 26) et faites sur des estomacs à jeun, l'acide lactique a souvent fait défaut. C'est aussi ce que nous avons constaté dans plusieurs analyses de suc gastrique. Toutefois il n'en faudrait pas absolument conclure qu'il n'y a pas eu d'acide lactique formé, soit qu'il ait été déjà absorbé par l'estomac, soit qu'il n'ait pu se produire en quantité appréciable, car la fermentation lactique est suspendue dès qu'il se trouve de l'HCl en quantité suffisante pour tenir en solution les phosphates nécessaires au développement du bacille de l'acide lactique, et cette proportion d'acide chlorhydrique est facilement atteinte chez un estomac normal, car elle est seulement de 0,07 pour 1.000. Il est à remarquer toutefois que l'HCl n'arrête la fermentation lactique que s'il est libre ou uni à la pepsine, et qu'il n'a aucune puissance d'inhibition s'il est uni à la peptone. Ces conclusions ont été constatées par Hirschfeld étudiant l'action du suc gastrique artificiel sur les fermentations acétique et lactique; et cet auteur a fait cette remarque importante que le bacille de la fermentation lactique est lui-même très sensible à l'action de

l'acide qu'il a formé : il y a donc au moins deux causes pour empêcher la formation de l'acide lactique : 1° l'action de l'HCl libre ; 2° celle de l'acide lactique lui-même sur le bacille agent de la fermentation lactique. Si de plus nous remarquons que personne n'a jamais attribué l'acide lactique à une sécrétion de l'estomac comme on l'a fait pour l'HCl, ou n'a essayé d'expliquer sa formation directe c'est-à-dire en dehors de la décomposition des matières amylacées ou des sels organiques ingérés, lactates, malates, tartrates, que la présence de l'acide lactique dans le suc gastrique diminue la valeur digestive de ce liquide et sa conservabilité, surtout quand l'HCl fait défaut, nous serons amenés à considérer l'acide lactique comme un produit que l'on peut souvent rencontrer dans l'estomac, mais y jouant un rôle plutôt nuisible qu'utile. Il est possible et même probable que dans un estomac où la fonction chlorhydrique se fait mal ou ne se fait pas, l'acide lactique puisse être utilisé à la peptonisation, puisque nous avons vu qu'on obtenait des acidalbumines correspondant à l'acide employé et qu'à ces formes transitoires correspondent aussi des albumoses ou propeptones et par suite des peptones différentes, mais aussi de qualités différentes. D'ailleurs, chimiquement l'acide lactique est un produit d'oxydation, de combustion, et dans l'évolution organique il n'est en effet qu'un terme de la combustion des amylacées. Tout autre est la nature, l'origine et le rôle de l'acide chlorhydrique.

Il n'y a pas encore longtemps que des physiologistes niaient la présence normale de l'HCl dans le suc gastrique ; ils s'appuyaient sur les réactions négatives des matières colorantes employées ordinairement pour déceler l'HCl en dissolution aqueuse ; ainsi, une goutte de violet de méthyle versée dans une solution acidulée au $\frac{1}{10000}$ par l'HCl, vire immédiatement du violet au bleu, tandis qu'elle ne subit aucun changement de teinte dans certains sucs gastriques ; cette absence de réaction ne doit pas être, nous le verrons, considérée comme une preuve absolue que l'HCl fait défaut dans le suc gastrique ; en effet, Schmidt, dans une célèbre expérience, répétée d'abord par Maly, puis par Ch. Richet, a prouvé d'une façon irréfutable que l'acide chlorhydrique est un élément normal du suc

gastrique. En effet, ils ont constaté que ce liquide renfermait une quantité de bases (potasse, soude, chaux, ammoniacque) insuffisante pour saturer tout le chlore qu'il contenait ; ce chlore en excès ne pouvait donc exister qu'à l'état d'acide chlorhydrique libre ou combiné à des bases organiques. M. Ch. Richet a, pendant un an et demi, observé un malade, Marcelin, porteur d'une fistule gastrique, et a pu faire sur lui de nombreuses expériences. Il a employé une nouvelle méthode d'analyse, inventée par Berthelot, celle des coefficients de partage. Voici en quoi consiste cette méthode : si l'on agite avec de l'éther la solution aqueuse d'un acide, l'éther et l'eau se partagent cet acide dans un rapport constant. Or, tandis que l'éther ne dissout presque pas les acides minéraux, il dissout les acides organiques, lactique, butyrique, etc., en très fortes proportions : ce rapport s'appelle le *coefficient de partage*. Or, si l'on agite le suc gastrique avec un mélange d'eau et d'éther, on constate précisément qu'il ne cède pas son acide à l'éther, mais à l'eau ; donc, cet acide n'est pas un acide organique, mais un acide minéral. Et si les réactions colorantes ne décèlent pas cet acide, c'est simplement parce qu'il se trouve, dans le suc gastrique, combiné à diverses substances organiques. Ces substances sont la leucine, la peptone, la pepsine, la glycocolle, tous corps qui rentrent dans le groupe des acides amidés et qui ont la propriété, de par leur constitution moléculaire, de pouvoir jouer indistinctement le rôle de base ou d'acide. D'où la formation possible de chlorhydrates de pepsine, de leucine, etc., dont M. Richet a pu faire d'ailleurs la démonstration de l'existence par trois méthodes différentes.

Après lui, Mathieu montre qu'en effet l'HCl est neutralisé par la peptone dans le suc gastrique. Il introduit dans un tube de verre une certaine quantité de solution chlorhydro-peptique et successivement plusieurs petits cubes de blanc d'œuf coagulé ; au bout d'un certain temps, la réaction rouge de Günzburg, qui est cependant la plus délicate et la plus sûre, ne se produit plus et pourtant l'acidité de la solution est encore très marquée au tournesol. La digestion artificielle est en outre arrêtée, non par manque de pepsine, mais par défaut

d'acide chlorhydrique ; il suffit en effet d'en ajouter quelques gouttes pour que la peptonisation interrompue recommence et pour que le lendemain on trouve dissous les cubes albumineux incomplètement attaqués. Mathieu en conclut naturellement que les substances albuminoïdes et particulièrement la peptone sont susceptibles de faire disparaître les réactions colorantes de l'HCl, ce qui est exact ; mais il ajoute « et de le rendre impropre à la peptonisation. » Nous ne pouvons admettre cette conclusion. L'action de l'HCl sur les albuminoïdes, est une action chimique limitée nécessairement par la quantité de l'HCl en présence ; ce n'est pas du tout une action comparable à celle des ferments, de la pepsine, dont une quantité même très faible suffit à une peptonisation continue.

Si l'HCl n'agit plus, c'est que sa capacité chimique de peptonisation est épuisée, c'est qu'il est en quelque sorte saturé. Morhitz trouve aussi que les substances albuminoïdes, en se combinant avec HCl, le masquent en certaines proportions, et il admet, d'après ses expériences, que 8 à 12 parties d'albuminates peuvent celer 1 partie d'HCl. Par conséquent l'absence des réactions colorantes de l'acide chlorhydrique ne doit pas faire conclure à son absence dans le suc gastrique ; on ne peut que dire qu'il n'y a pas d'HCl libre. Salkowski et Kumagawa disent qu'un mélange contient de l'acide chlorhydrique, libre au point de vue chimique, lorsque ce mélange a encore un pouvoir digestif, bien qu'il renferme tant de leucine ou d'un autre acide amidé, qu'on peut regarder ce mélange comme une solution de leucine chlorhydrique ; et que le violet de méthyle donne de bonnes indications, si l'on tient compte de ce fait que la leucine qui renferme de l'HCl prend une couleur bleue avec une nuance violette. On avouera qu'il doit être alors assez délicat de dire si réellement la réaction a lieu. Aujourd'hui, la présence normale de l'HCl dans le suc gastrique est admise par tout le monde, et la rigoureuse méthode d'analyse, inventée par M. Winter, en a déjà donné des milliers de preuves.

Formation de l'Acide.

Quel est le mode de formation de l'acide du suc gastrique? c'est une question qui n'est pas encore complètement résolue : nous avons déjà dû en parler en nous occupant de la pepsine.

A l'état de jeûne, on ne trouve dans l'estomac normal que du mucus, mais non du suc gastrique véritable, c'est-à-dire un suc *acide* et *peptique*. Mais au moment où commence la digestion, au contact des aliments, le sang afflue dans les parois de l'estomac, sa muqueuse rougit et on peut voir des gouttes de suc suinter à la surface de cette muqueuse. Ces phénomènes ont été observés directement par Beaumont sur son Canadien, et par Ch. Richet sur Marcelin. Pour Frerichs, la sécrétion du suc gastrique résulte de la dissolution des cellules des tubes glandulaires qui, gorgés de cellules pendant la période active de la digestion, en sont presque vides à la fin. Nous avons déjà vu que Heidenhain admet que l'HCl est fourni par les cellules les plus superficielles de la muqueuse, qu'il appelle cellules de revêtement. Frænkel dit que l'acide se forme aussi bien dans les cellules peptiques ou fondamentales que dans les cellules de revêtement. Il a injecté, chez le chien, dans la veine jugulaire, de la fuchsine acide de Weigert, préalablement neutralisée; au bout de quelques instants, la muqueuse de l'estomac se montre colorée en rouge intense et l'œsophage reste blanc, et il a constaté que les deux espèces de cellules étaient également colorées : la réaction de la muqueuse gastrique est donc acide, car on sait que la fuschine acide décolorée se recoloré en rouge avec tous les acides. Cette expérience, qui mériterait d'être reprise, n'est pas d'accord avec celle de Claude Bernard, répétée par Lépine. Claude Bernard injecte dans une veine d'un chien du prussiate jaune de potasse, et du lactate de fer dans une autre : ces deux sels donnent du bleu de Prusse lorsqu'ils se rencontrent dans un milieu acide. Or, Claude Bernard n'a observé la formation du bleu de Prusse qu'à la surface même de la muqueuse et nullement dans aucune espèce de glandes. D'autre part, Schwald prétend

avoir réussi, à l'aide d'une méthode spéciale de coloration par le bleu d'aniline, à obtenir les cellules de revêtement colorées en bleu intense tandis que les cellules principales restaient incolores.

On ne saurait de ces expériences plus ou moins concordantes ou contradictoires tirer actuellement une conclusion. On est assez porté à croire cependant que l'acide du suc gastrique ne se produirait qu'à la surface de la muqueuse par double décomposition chimique, soit entre le phosphate de soude et le chlorure de sodium (Richet), soit entre le bicarbonate et le chlorure de sodium. Hayem et Winter pensent que la sécrétion stomacale est essentiellement muqueuse et saline. Les cellules glandulaires déversant leurs produits salins à la surface de la muqueuse, ces produits réagissent et donnent naissance entre autres à de l'acide chlorhydrique. Il est probable que le mucus alcalin sécrété principalement par les glandes de la région pylorique intervient dans la neutralisation de l'HCl produit. Ainsi donc l'HCl est une sécrétion médiate ou immédiate de l'estomac et non un produit de la digestion, comme c'est le cas pour l'acide lactique. Richet admet presque avec Ewald et Boas qu'il y a, vers la fin de la digestion, production d'une petite quantité d'acide lactique indépendante de toute fermentation ou décomposition de sels organiques; nous ne connaissons pas les expériences sur lesquels ils s'appuient, nous ferons remarquer seulement qu'à la fin de la digestion normale, l'HCl libre ayant disparu dans ses combinaisons avec les albuminoïdes ou tombant à un taux insuffisant, la fermentation lactique, momentanément entravée, peut fort bien reprendre, tant qu'il reste dans l'estomac des matières amylacées ou autres, susceptibles en s'oxydant de donner des acides gras.

On pourra nous objecter que l'acide lactique a cependant donné des preuves de son utilité et de son efficacité dans la digestion, qu'on l'administre en solution titrée ou sous forme de képhyr; mais nous pensons que l'on peut expliquer les bons effets du képhyr dans certains cas, sans admettre pourtant que l'acide lactique soit un agent normal de la digestion au même titre que l'HCl; en effet, l'introduction dans l'estomac

d'un mélange contenant de l'acide lactique, a pour effet d'empêcher une perversion du travail stomacal, en arrêtant, comme on l'a vu plus haut, l'action du bacille lactique; on économise donc à l'estomac un travail nuisible; d'ailleurs l'assimilation du képhir se fait très vite et normalement, encore plus vite que celle du lait qui, bien qu'en dise von Jacksh, n'est pas du tout l'aliment qui séjourne le plus longtemps dans l'estomac. En effet, il nous est arrivé souvent de ne rien recueillir dans l'estomac après un repas de lait, au bout d'une heure : il fallait tuber le sujet au bout d'une demi-heure au plus.

Action de l'Acide.

Nous voudrions pouvoir expliquer maintenant le rôle et l'action de l'acide chlorhydrique; malheureusement, nous n'avons à ce sujet que des données encore insuffisantes, et on ne peut affirmer rien de particulier. Toutefois, nous pensons que l'HCl en présence de la pepsine, agit sur les albuminoïdes pour les transformer d'abord en acidalbumines, puis en syntonines et propeptones, et qu'ensuite, en présence du suc alcalin pylorique, il y a transformation des propeptones en peptones par hydratation. Nous appuyons notre opinion sur le fait suivant : lorsque, après avoir versé dans un tube à essai 2^{cc} ou 3^{cc} d'un suc gastrique, on y ajoute un cristal de sulfate de cuivre et immédiatement quelques gouttes de lessive de soude, on observe généralement un précipité opalin surmonté d'une couche violacée ou d'une couche rouge brun, quelquefois des deux couches à la fois. C'est la réaction dite du biuret. La couche violacée est celle des propeptones, la couche rouge celle des peptones. Or voici toujours ce qui arrive si l'on abandonne ce tube à lui-même : au bout de quelques heures la couche violacée a totalement disparu pour faire place à une couche rouge brun, et le liquide ne subit plus aucune modification ultérieure.

D'autre part, si l'on chauffe du suc gastrique seulement avec un peu de sulfate de cuivre, on observe bien un léger précipité

opalin de matières albuminoïdes que la chaleur seule produit en partie, mais il n'y a pas modification de coloration. Si au contraire on chauffe du suc gastrique seulement avec quelques gouttes de lessive de soude, au bout de peu d'instant, et avant d'atteindre la température d'ébullition, le liquide prend la coloration rouge brun due aux peptones, et l'addition d'un cristal de sulfate de cuivre est impuissante à produire la coloration violacée. Il n'y avait donc plus dans le liquide de propeptones, mais seulement des peptones. Par conséquent, la soude a eu pour effet d'achever la peptonisation des albuminoïdes. Comment? En fixant l'HCl et sans doute en remplaçant la molécule HCl par une molécule d'eau. Ce qui se passe en présence du liquide alcalin pylorique se passe sans doute aussi en présence du liquide alcalin pancréatique, mais la peptone produite n'est probablement pas identique à la peptone gastrique, car elle ne jouit pas des mêmes propriétés physiologiques.

Ainsi, d'après Nadine Popoff, les solutions de peptone gastrique, qui sont incapables de nourrir le cœur des batraciens (les expériences ont été faites sur un crapaud) et d'entretenir ses battements, acquièrent cette propriété (qui appartient exclusivement à l'albumine du sérum) par un court séjour dans l'estomac ou l'intestin du chien. La peptone pancréatique, au contraire, ne l'acquiert pas; elle n'est donc pas transformée en albumine du sérum comme la peptone gastrique au contact du revêtement épithélial de la paroi vivante de l'estomac ou de l'intestin. Cette propriété persiste très peu après la mort, d'après Julia Brinsk, qui a répété les expériences de von Off et de Nadine Popoff. Il y a là une propriété différentielle très nette entre les deux peptones gastrique et pancréatique. Nadine Popoff ajoute que si l'on considère la peptone comme un produit d'hydratation, c'est-à-dire de débdoublement hydrolytique de l'albumine, la régénération de cette dernière substance aux dépens de la peptone est un phénomène de synthèse avec élimination d'eau, comme on en a signalé déjà d'analogues réalisés au sens du protoplasma.

Il ne paraît pas d'ailleurs nécessaire que les albuminoïdes aient parcouru le cycle complet de leurs transformations pour être

résorbées. Neumeister n'ayant trouvé dans l'estomac du lapin que fort peu de peptones et pas du tout dans l'intestin grêle, admet que les albuminoïdes sont absorbées dès le premier stade de la digestion à l'état de syntonines ou de protalbumoses, etc. L'on vient de voir que les albuminoïdes transformées en peptones par la digestion sont retransformées presque immédiatement en albumines du sérum dans l'organisme ; aussi ne trouve-t-on jamais, à l'état normal, ni peptones, ni albumoses dans le sang. Ainsi donc, on serait presque en droit de penser que le point important de la digestion gastrique est surtout la transformation des albuminoïdes en acidalbumines, et par suite en albumoses ou propeptones, c'est-à-dire en produits combinés avec le chlore, puisque ces transformations se font par l'intermédiaire de l'acide chlorhydrique ; il en résulte que le meilleur élément d'appréciation de la digestion gastrique sera fourni par l'étude de ces produits ; ce sont justement ceux-là que MM. le professeur Hayem et Winter, dans leur méthode d'analyse, ont en vue sous la désignation C ou chlore combiné.

Agents microbiens.

Certains auteurs ont voulu attribuer un rôle dans la digestion aux microbes que l'on peut rencontrer dans l'estomac ; nous admettons volontiers que plusieurs d'entre eux peuvent avoir une action utile, mais non nécessaire ; d'ailleurs, cette étude est à peine ébauchée, et nous nous contenterons d'en dire quelques mots. Abelous de Montpellier a retiré des produits de lavage de son estomac à jeun 16 espèces de microbes dont il a étudié l'action sur les substances alimentaires.

Il a constaté d'abord que tous ces microbes résistent un temps fort long à l'action d'un suc gastrique acidulé au $\frac{1}{1000}$ par l'HCl et il a reconnu ensuite que sur la totalité, 10 attaquent l'albumine, 12 la fibrine, 9 le gluten ; 10 transforment plus ou moins complètement la lactose en acide lactique, 8 ont une action inversive sur le sucre de canne, 11 forment plus ou moins d'alcool aux dépens du glucose, 13 des quantités

variables de glucose aux dépens de l'amidon ; de plus ces microbes décomposent très rapidement les matières alimentaires avec dégagement de gaz, et formation de leucine, de tyrosine, d'indol ; Claudio Fermi a étudié de même l'action sur la gélatine, la fibrine et l'albumine de nombreux microbes pathogènes ou non, ou plutôt de leurs produits.

En effet, il a montré que dans les milieux sur lesquels s'étaient développés ces microbes, il existait des produits analogues à la pepsine, à la trypsine, à la papaïne, et que, par conséquent, les éléments microbiens étaient capables de sécréter des corps analogues aux ferments que produisent les cellules glandulaires spéciales de l'animal et de la plante, et pouvant, comme eux, liquéfier la gélatine et la fibrine et transformer l'amidon en sucre ; on peut donc admettre et comprendre que certains microbes peuvent jouer un rôle utile dans la digestion gastrique et surtout dans la digestion intestinale : malheureusement nos connaissances à ce sujet se bornent à peu près là.

Motricité.

Un facteur important de la digestion gastrique réside dans la motricité de l'estomac. Jusqu'à ces derniers temps, on n'avait pas attaché une importance suffisante à la fonction mécanique de cet organe; on est aujourd'hui presque tenté de la placer sur le même rang d'importance, au point de vue digestif, que la fonction chimique : et cela non sans apparence de raison; car ces deux fonctions étant normalement complémentaires l'une de l'autre et dans un rapport à peu près constant, tout trouble de l'une doit nécessairement entraîner un trouble de l'autre.

Sheridan Lea en a donné une preuve manifeste en montrant que si, dans la digestion artificielle, on réalise les mouvements de la masse et l'absorption des produits digérés, comme cela a lieu normalement dans l'estomac, la vitesse de la digestion est notablement accélérée.

Ces mouvements sont assez complexes, car l'estomac ne présente pas plus de simplicité dans sa fonction mécanique que dans sa fonction chimique; on pourrait presque dire que les régions de l'estomac qui sont différenciées par la nature de leurs sécrétions, le sont aussi par leur motricité.

Innervation motrice.

On a donc à étudier séparément les mouvements du cardia, ceux de l'estomac proprement dit, et ceux du pylore : ces mouvements sont sous la dépendance de centres nerveux différents. D'après Hlasko, le centre présidant aux contractions du cardia et des parois gastriques se trouve dans les tubercules quadrijumeaux, et le centre, pour la dilatation, dans le cerveau au point où l'extrémité antérieure et inférieure du noyau caudé rencontre le noyau lenticulaire; les filets qui en émanent cheminent dans les pneumogastriques; pour Openchowski, l'automatisme du cardia est dû à des groupes de cellules ganglionnaires analogues aux ganglions cardiaques et reliés avec les systèmes pneumogastrique et sympathique; il est d'ailleurs d'accord avec Hlasko quant à la situation des centres d'ouverture et de contraction du cardia. Les parois de l'estomac, entre le cardia et le pylore, n'ont que peu de ganglions automoteurs, et leurs mouvements péristaltiques sont principalement sous l'influence du pneumogastrique, car l'estomac paraît distendu après la section des rameaux du nerf vague ou la section de la moelle au niveau de la seconde vertèbre cervicale. Le pylore, de son côté, présenterait des mouvements automatiques de contraction qui surviennent à des intervalles égaux, et, comme ces mouvements ne sont influencés ni par la section du grand sympathique ni par celle du vague, on en conclut qu'ils seraient dus, ainsi que ceux de l'antrum pylorique, à des ganglions dont Dobbert a démontré l'existence chez le lapin et la grenouille.

Quant aux faisceaux d'ouverture et d'arrêt du pylore, ils auraient leur origine au niveau des tubercules quadrijumeaux et chemineraient dans la moelle allongée, qu'ils abandonnent, les premiers dans sa partie supérieure, les autres dans sa partie inférieure. Ainsi donc, les deux moitiés de l'estomac ont une innervation spéciale : Oppenheimer a essayé de prouver qu'elles avaient aussi une disposition musculaire particulière pour expliquer leur indépendance motrice, cons-

tatée par les divers expérimentateurs, et surtout par Rosbach, qui a fait sur le chien de nombreuses expériences pour étudier les mouvements de l'estomac, du pylore et du duodénum.

Motricité pendant la Digestion.

Tant que l'estomac est plein, on observe des contractions commençant seulement au niveau de sa partie moyenne ; elles produisent un resserrement circulaire assez marqué pour amener un effacement complet de sa lumière ; c'est un sillon profond qui s'avance comme une onde vers le pylore pour s'y arrêter net, produisant ainsi le même effet que si l'on faisait glisser l'estomac légèrement enserré dans l'U formé par le pouce et l'index. Le grand cul-de-sac ne prend aucune part à ces mouvements péristaltiques ; il demeure plus ou moins contracté sur le contenu de l'estomac. On pourrait croire que le pylore s'ouvre à l'arrivée de chaque onde gastrique, mais il reste hermétiquement fermé pendant toute la digestion stomacale, de sorte que ces contractions vermiculaires n'ont d'autre effet que de brasser les aliments dans l'estomac pour leur faire subir successivement l'action des différentes sécrétions gastriques, et de faire absorber ceux qui sont susceptibles de l'être par la muqueuse stomacale.

Le pylore offre une résistance marquée au doigt introduit par le duodénum ; il s'ouvre seulement lorsque la digestion gastrique s'est effectuée, et alors, sous l'influence des contractions de l'estomac, des jets de liquide sont projetés dans le duodénum. Il y a là un remarquable accord entre l'estomac et le duodénum, car on remarque que les mouvements péristaltiques du premier diminuent beaucoup d'intensité lorsque le second, déjà distendu, ne peut recevoir un nouvel apport ; le passage du contenu stomacal se trouve ainsi réglementé. Les liquides froids, mais non glacés, auraient pour effet d'exciter les contractions de l'estomac, tandis que les liquides chauds seraient directement absorbés par la muqueuse gastrique ; nous avons déjà vu que la dextrine, le glucose surtout, et

beaucoup de protalbumoses, sont directement absorbés par l'estomac, de sorte qu'il n'y a qu'une partie des aliments ingérés qui franchit le pylore. Est-ce à l'action exercée par ces aliments résiduels qu'est due l'ouverture du pylore? On doit répondre à cette question par la négative. Quand toute la musculature de l'estomac est en état de contraction tonique, le pylore reste fermé, rien ne passe dans le duodénum qui reste immobile; pendant les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques, l'ouverture du pylore n'est pas non plus sollicitée; il est donc fort probable que l'ouverture du pylore est, non pas consécutive aux mouvements de l'estomac, mais primitive. Et puisque tous les phénomènes d'excitation qui se passent dans l'estomac déterminent non pas l'ouverture, mais l'occlusion du pylore, il faut chercher la cause de cette ouverture en dehors de l'estomac, c'est-à-dire dans l'intestin. On sait que les liquides refluent aisément de l'intestin dans l'estomac, et que les excitations intestinales ont bien souvent pour effet d'amener dans l'estomac le contenu de l'intestin, les vomissements biliaires en sont une preuve fréquente, et que si l'on irrite l'intestin des sujets porteurs de dilatation gastrique au moyen de drastiques, le contenu de l'estomac passe rapidement dans l'intestin; il semble donc que l'ouverture du pylore se fasse de dehors en dedans, par rapport à l'estomac, de sorte que la dilatation du pylore serait fonction de l'intestin et non de l'estomac.

Rosbach est à cet égard pleinement d'accord avec Oppenheimer; car il dit que le duodénum est absolument immobile pendant toute la durée de la digestion gastrique, avant que ne s'ouvre le pylore, et qu'on voit à sa surface suinter, d'une façon continue, du suc intestinal en même temps qu'il y pénètre constamment, pendant toute cette période préalable, de la bile et du suc pancréatique. Et ce n'est qu'au moment où le suc intestinal, la bile, le suc pancréatique, se sont accumulés en quantité suffisante, dans la cavité duodénale, pour neutraliser le chyme, lorsqu'il sera projeté à travers le pylore, que commencent les mouvements péristaltiques du duodénum, un peu avant que le pylore ne s'ouvre et que le contenu de l'estomac ne pénètre dans l'intestin. L'excitation, cause de

l'ouverture pylorique, paraît donc bien être d'origine intestinale.

Il est à remarquer, en passant, que le mélange des nouveaux agents digestifs se fait à l'avance dans le duodénum et que si, pour une cause ou une autre, ce mélange ne peut se faire dans les conditions voulues de temps, de quantité et de qualité, il doit évidemment en résulter un trouble dans la digestion intestinale et par suite un trouble dans la nutrition. Dans l'estomac, au contraire, la sécrétion du suc gastrique ne se fait pas d'avance, elle est concomitante à l'arrivée des aliments : cela d'ailleurs s'explique et se comprend ; il y aurait quelque danger pour la muqueuse à la présence anticipée du suc gastrique acide dans la cavité stomacale : c'est d'ailleurs à cette anomalie, qui se présente quelquefois, que certains auteurs ont attribué en partie la formation de l'ulcère rond.

Evaluation de la Motricité.

L'ensemble de ces mouvements, leur modalité, leur force et leur durée constituent ce qu'on appelle la motricité de l'estomac. On a beaucoup cherché à évaluer ce facteur dynamique et à en déterminer la puissance normale, en quelque sorte l'unité. Tous les procédés employés jusqu'ici sont des procédés indirects. Ils n'ont tous que peu de valeur et ne sont pour ainsi dire pas utilisés. Le premier, en date, était fondé sur l'emploi du salol. Ce corps ne se décompose qu'en présence d'un milieu alcalin ; il ne subit donc dans l'estomac aucune modification ; mais, dès qu'il arrive dans le duodénum, il se dédouble et est éliminé par les urines, en partie à l'état d'acide salicylurique. Il devrait donc apparaître dans l'urine d'autant plus vite que le travail moteur de l'estomac est plus accéléré ; ce procédé était séduisant : malheureusement les expériences de contrôle faites par Decker, Bruner, Huber et Bourget lui enlèvent toute valeur ; ce dernier a même montré sur lui-même qu'il pouvait à volonté faire varier le moment de l'apparition de l'acide salicylurique dans ses urines, en modifiant son alimentation. Silberstein, après Huber, croit qu'il faut tenir

compte non du moment de l'apparition de l'acide dans les urines, mais au contraire de sa disparition. Klemperer a proposé l'huile pour remplacer le salol ; on introduit dans l'estomac une certaine quantité d'huile et on retire avec une sonde ce qui en reste au bout d'une heure ; la différence indique la quantité qui a franchi le pylore et par suite permet d'évaluer le pouvoir moteur de l'estomac. On a fait à ce procédé deux grosses objections : 1^o on n'est jamais sûr d'enlever toute l'huile qui reste dans l'estomac ; 2^o l'estomac ne réagit pas en présence de l'huile comme en présence des aliments normaux. Ce procédé n'a pas plus de valeur ni d'exactitude que le premier.

On arrive beaucoup plus facilement à des résultats au moins équivalents par la percussion et l'étude de la matité stomacale après le repas, dans le décubitus dorsal, latéral droit et dans la station verticale. Pendant les deux premières heures qui suivent le repas, la matité occupe l'épigastre et s'étend à gauche et en bas ; elle ne disparaît pas dans le décubitus latéral droit et n'est pas modifiée par la station verticale. Pendant les trois heures suivantes, dans le décubitus dorsal, on constate une matité notablement moins étendue qui disparaît par le décubitus latéral droit et qui, par la station verticale, est réduite à une petite zone voisine du rebord costal gauche où elle se continue avec la matité hépatique. Plus tard on ne retrouve plus aucune matité. En cas de dilatation ou d'atonie gastrique, ces résultats seront évidemment modifiés ; mais on pourra de même étudier les modifications des zones de matité et déterminer approximativement le pouvoir moteur de l'estomac, d'après la rapidité de ces modifications.

Ce dernier procédé pourrait être mis en défaut en cas de dislocation de l'estomac, c'est-à-dire en cas d'anomalie de position. Il sera toujours facile de se rendre compte de ces anomalies par le procédé connu de la distension gazeuse, qui n'a aucun inconvénient. On fait prendre, à jeun, 40 à 50 gr. de la potion de Rivière n^o 1 et n^o 2 ; la réaction se produit dans l'estomac qui, gonflé par le gaz, se dessine sous la paroi abdominale ou donne une sonorité révélatrice à la percussion. Sous le bénéfice de cette épreuve, les conclusions précédentes conservent leur valeur.

Méthode d'analyse du Suc gastrique.

S'il nous est impossible jusqu'ici d'apporter quelque exactitude dans la mesure du pouvoir moteur de l'estomac, il n'en est pas de même pour évaluer son pouvoir chimique, et nous avons maintenant à notre disposition une méthode d'analyse qui, si elle ne détermine pas tous les éléments du problème de la digestion, fournit au moins des données précises sur l'un des plus importants, sur l'élément chlore, le seul facteur, d'ailleurs, qu'il soit chimiquement possible de doser exactement.

Nous exposerons assez rapidement cette méthode, dont la supériorité incontestable est aujourd'hui reconnue de tous (1).

Marche de l'Analyse.

On prend trois fois cinq centimètres cubes de liquide gastrique filtré pour les répartir dans trois capsules de porce-

(1) Cette méthode, due à un de nos jeunes chimistes les plus distingués, M. Winter, est exposée et discutée dans le *Chimisme stomacal*, par G. Hayem et Winter (Masson, éditeur, 1891). Nous y renvoyons pour l'examen critique des différentes méthodes d'analyse suivies jusqu'alors et pour l'exposé de remarquables considérations sur le processus digestif.

laine *a*, *b*, *c*. On verse dans la capsule (*a*) un léger excès de carbonate de soude pour neutraliser sûrement tout l'acide qu'elle contient, qu'il soit libre ou combiné. On évapore au bain-marie, de manière à ne pas dépasser 100°, la capsule (*a*) ainsi que les deux autres (*b*) et (*c*), jusqu'à siccité complète. On calcine avec précaution le résidu de (*a*) jusqu'au rouge sombre dans la capsule elle-même, en ayant soin d'éviter les projections; la calcination est suffisante quand il ne se forme plus dans la masse de points en ignition : le produit ainsi calciné est étendu d'eau distillée, on acidule par l'acide azotique en faisant bouillir pour chasser l'acide carbonique; quand la liqueur, qui doit être *incolore*, est devenue légèrement acide et qu'on est ainsi assuré d'avoir décomposé tout le carbonate de soude en excès, on y ajoute quelques gouttes de solution saturée de carbonate de soude pour l'alcaliniser très légèrement. On est averti que l'opération a été bien menée, par la précipitation des sels calcaires qui entraînent avec eux tout le charbon. La capsule (*a*) contient évidemment tout l'élément chlore faisant partie du suc gastrique et provenant de l'acide chlorhydrique libre, des chlorures combinés avec les matières organiques et des chlorures fixes. Après filtration, on dose ce chlore total (T) exprimé en acide chlorhydrique, par la solution décinormale d'azotate d'argent, en présence du chromate neutre de potasse.

Dans la capsule (*b*) évaporée aussi à siccité, et d'où, par conséquent, l'HCl libre a été chassé, on ajoute un léger excès de carbonate de soude pour décomposer les chlorures organiques; on évapore à nouveau à siccité, on calcine et on achève exactement comme pour (*a*). La capsule (*b*) ne contient que le chlore des chlorures combinés et des chlorures fixes. La différence (*a-b*) des deux dosages représente évidemment l'acide chlorhydrique libre que nous désignerons par H.

On calcine la capsule (*c*) avec les mêmes précautions, sans addition de quoi que ce soit : on dissout à chaud le résidu dans l'eau distillée, on filtre et on dose. Cette dernière capsule ne renferme que les chlorures fixes désignés par F, de sorte que la différence (*b-c*) donne les chlorures combinés avec les albuminoïdes : on les désigne par C.

En résumé la capsule (a) renferme $H + C + F = T$

la capsule (b) renferme $C + F$

la capsule (c) renferme F

La différence des deux premières donne H , et celle des deux dernières donne C . Toutes ces quantités sont exprimées en acide chlorhydrique, et comme elles ont été obtenues avec 5 centimètres cubes de liquide gastrique, il suffira de multiplier par 20 les nombres obtenus pour les ramener à 100^{cc} et obtenir ainsi la teneur en acide chlorhydrique libre H , en chlore combiné C , en chlore fixe F et par suite en chlore total T , pour cent parties de liquide.

Tel est le procédé d'analyse qui appartient en propre à M. Winter.

En plus des variations de l'élément chlore, on détermine toujours celles de l'acidité totale (A) : on recherche aussi les peptones, les acides gras, lactique ou butyrique, acétique, etc., et comme contrôle, presque inutile d'ailleurs, on expérimente les réactions de Günzburg et du violet de méthyle pour déceler la présence de l'acide chlorhydrique libre dans le liquide gastrique.

Acidité totale. — On la détermine en saturant aussi 5 centimètres cubes de liquide gastrique par une solution titrée d'hydrate de soude, en se servant de la phtaléine du phénol en solution alcoolique comme indicateur. On sait en effet que la solution alcoolique de la phtaléine est et reste incolore dans un liquide acide et vire immédiatement au rouge dans un liquide alcalin. L'acidité totale A est aussi exprimée en acide chlorhydrique.

Peptones. — Nous avons déjà vu que la recherche des peptones et des divers produits de digestion de l'albumine se fait facilement à l'aide de la réaction du biuret. On procède ainsi : Dans un tube à essai on verse environ un centimètre cube de liquide gastrique ; on y introduit un petit cristal de sulfate de cuivre et ensuite un léger excès de lessive de soude : la syntonine, s'il y en a, se précipite et il se produit une coloration violette d'autant plus intense qu'il y a plus de matières non peptonisées et d'autant plus rouge qu'il y a plus de

peptones : cette réaction ne peut qu'être approximative évidemment ; cependant de l'intensité de la coloration on peut, lorsqu'on en a une certaine habitude, déduire à peu près la quantité des albuminoïdes transformées.

Réactifs colorants des Acides.

Le meilleur réactif colorant pour déceler la présence de l'HCl libre est celui de Günzburg ; vient ensuite le violet de méthyle.

Le réactif de Günzburg s'obtient en faisant dissoudre le mélange suivant :

Phloroglucine.....	2 parties.
Vanilline.....	1 —
Alcool absolu.....	30 —

Pour l'utiliser, on verse dans une capsule de porcelaine deux à trois gouttes de liquide gastrique avec une à deux gouttes du réactif ; on chauffe légèrement et l'on constate l'apparition d'une superbe coloration rouge sur les bords desséchés ou sur le fond de la capsule, dans le cas où le liquide essayé renferme de l'HCl non combiné.

Quant au violet de méthyle, il suffit d'en introduire une goutte dans un centimètre cube de liquide gastrique : la dissolution vire du violet au bleu ciel ou verdâtre suivant la quantité d'acide chlorhydrique libre contenu dans le liquide essayé. Il est bon d'avoir, à côté du tube à essai, un autre tube témoin contenant une égale quantité d'eau distillée colorée par une goutte de violet de méthyle : on juge mieux ainsi des différences de coloration lorsqu'elles sont de faible intensité.

Nous ne parlerons pas des autres réactifs proposés et presque abandonnés ; d'ailleurs, la méthode d'analyse de M. Winter comporte en elle-même son contrôle : en effet, une longue expérience basée sur les très nombreuses analyses faites jusqu'à ce jour, montre que s'il y a de l'HCl libre dans le suc gastrique soumis à l'évaporation, le résidu des capsules *b* et *c* est toujours coloré en noir violacé ou verdâtre, et reste jaunâtre dans

le cas contraire. Les dosages ont toujours confirmé cette indication préventive.

La présence des acides acétique, butyrique se reconnaît facilement à leur odeur spéciale : il pourrait être intéressant de doser l'acide lactique ; la seule méthode exacte serait de l'obtenir à l'état de lactate de zinc ; mais, outre que cette méthode est fort délicate et fort longue, elle serait inapplicable dans la plupart des cas à cause de la trop petite quantité des produits sur lesquels on opère. On se contente de rechercher l'acide lactique, au moyen du réactif d'Uffelmann, qui a le tort de déceler aussi les lactates et d'autres sels, l'alcool, le sucre, etc., de sorte que cette réaction perd une grande partie de sa valeur ; nous verrons d'ailleurs qu'on peut s'en passer.

Etude des Données analytiques.

Comme toutes nos recherches ont été faites d'après la méthode Hayem-Winter et que les résultats de nos expériences doivent être mis en parallèle et comparés avec ceux que ces deux savants ont obtenus, il est nécessaire que nous exposions ceux-ci brièvement en les faisant suivre des considérations et des savantes conclusions qu'ils en ont eux mêmes tirées (1). Une première série d'analyses faites avec le liquide stomacal de deux chiens, pourvus d'une fistule gastrique, et auxquels on avait ingéré 400 grammes d'eau distillée, a donné des résultats extrêmement intéressants. Dans le liquide retiré une demi-heure après l'ingestion d'eau distillée, on a trouvé les nombres suivants pour 100^{cc} de liquide stomacal :

Acide chlorhydrique libre ou H = 22 milligrammes.

Chlore des chlorures combinés ou C = 131 —

Chlore des chlorures fixes ou F = 175 —

Chlore total..... ou T = 328 —

Ainsi donc, cette analyse prouve immédiatement que l'estomac sécrète du chlore en dehors de celui que les aliments peuvent fournir dans un repas ordinaire; de plus elle tend à faire croire que cette sécrétion se fait sous forme de chlorures fixes et non d'acide chlorhydrique, car, dans une analyse faite

(1) Voir *Chimisme stomacal* (page 89-124).

au bout de cinq minutes, on n'a pas trouvé d'HCl libre, mais seulement des chlorures combinés ou des chlorures fixes; d'ailleurs une troisième analyse, faite au bout de soixante minutes, a montré que l'HCl disparaissait en même temps que les chlorures combinés cessaient de s'accroître, tandis qu'au contraire les chlorures fixes augmentaient constamment : on peut se demander comment il peut se former des chlorures combinés après un repas d'eau distillée, puisqu'il n'y a pas d'albuminoïdes ingérés en présence du chlore; c'est un point que les auteurs du *Chimisme stomacal* ont oublié d'élucider; nous sommes obligés d'admettre qu'il y a, dans ce cas, combinaison du chlore avec la pepsine, ou dissolution des cellules glandulaires.

Cette analyse nous paraît fournir d'excellents arguments en faveur de la théorie indiquée par Hayem et Winter sur la chlorhydrie stomacale, théorie qu'ils se réservent de développer en l'appuyant encore sur de meilleures et plus nombreuses preuves. La sécrétion de l'estomac serait purement saline et neutre, composée de chlorures alcalins; en présence des albumines alimentaires ou de la pepsine, il y aurait décomposition du chlorure de sodium en Na et Cl; le chlore servirait à la formation de chlorhydrates d'albumine ou d'acidalbumines; l'élément basique Na se dissoudrait dans le mucus pylorique pour le rendre alcalin; la transformation des acidalbumines en albumoses et peptones étant achevée, l'acide chlorhydrique qu'elles avaient fixé redeviendrait libre, pour former à nouveau du chlorure de sodium. Cette théorie est fort plausible et en rapport avec les travaux de Schutzenberger sur les transformations des albuminoïdes par hydratation; toutefois, il est un point important qu'elle laisse dans le doute. L'HCl libre se produit-il par la décomposition du chlorure de sodium pour se combiner avec les albuminoïdes, ou est-il mis en liberté par l'hydratation dernière des albumoses? Dans le premier cas, il serait un agent chimique de la digestion, servant d'intermédiaire pour la peptonisation des albumines; dans le second cas, il ne serait qu'un résidu, un reliquat de cette peptonisation; suivant que l'on adopte l'une ou l'autre de ces deux opinions, l'HCl libre trouvé dans un liquide

gastrique devra être ou ne pas être porté à l'actif des forces digestives. Nous sommes absolument en faveur de la première hypothèse, qui nous paraît mieux répondre aux idées théoriques de la peptonisation.

Arrêtons là cette digression. Une seconde série d'analyses faites sur les mêmes chiens, après un repas de 200 grammes de viande et de 600 grammes d'eau, a donné des résultats analogues aux précédents dans leur ensemble, sauf en ce qui concerne l'HCl libre. Pendant *les deux premières heures*, le chlore combiné et le chlore total augmentent parallèlement; cette augmentation est due seulement au chlore combiné, car l'acide chlorhydrique libre fait défaut et le taux du chlorure fixe reste presque stationnaire. Ce n'est qu'après la deuxième heure qu'on voit le chlore combiné diminuer et le chlore fixe monter, moins vite toutefois que ne descend le chlore combiné, de sorte que, finalement, le chlore total diminue aussi. Ainsi, après un repas de viande, chez le chien, le maximum de l'activité stomacale a lieu vers la deuxième heure.

Digestion normale chez l'Homme.

Chez un homme sain, jouissant d'excellentes aptitudes digestives, l'analyse du liquide gastrique, provenant d'un repas mixte, extrait au bout d'une demi-heure, d'une heure, d'une heure et demie, a fourni des résultats très comparables aux précédents : ils sont consignés dans le Tableau et le Schema suivants, que nous demandons à MM. Hayem et Winter la permission de leur emprunter.

(Voir Tableau I et Schéma correspondant).

De l'ensemble de ces trois analyses, on doit manifestement conclure que, chez l'homme, le maximum de l'activité digestive, pour un repas de pain et d'eau, a lieu au bout d'une heure.

En effet, d'après ce qui a été dit du processus chimique de la digestion, les combinaisons chlorées des albuminoïdes représentent des produits en voie d'élaboration, et l'acide chlorhydrique libre, l'agent nécessaire à des combinaisons

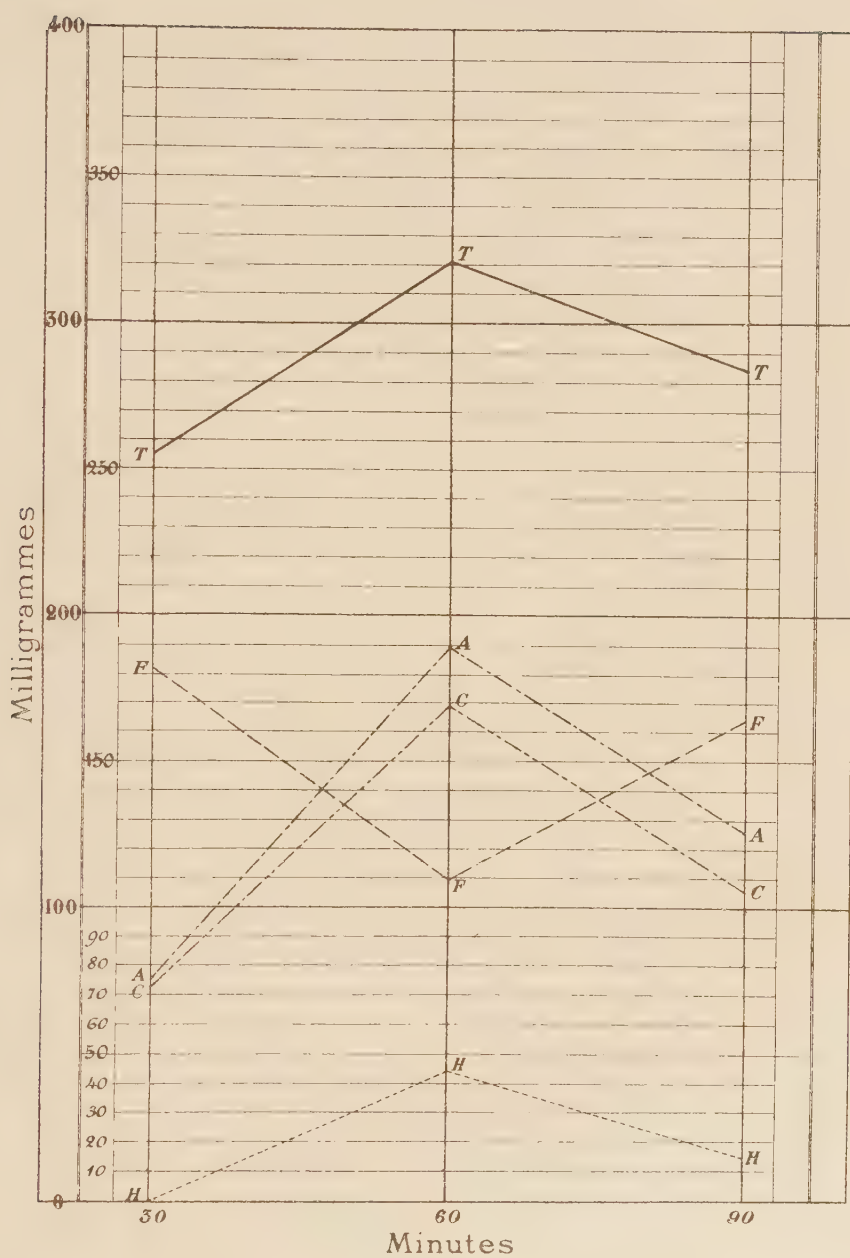
TABLEAU I
Digestion normale chez l'homme.

Repas d'épreuve :
1/4 de litre de thé sans sucre ; 60 grammes de pain.

DURÉE de la DIGESTION	CHLORE TOTAL T	CHLORE FIXE F	ACIDE CHLORHYDRIQUE LIBRE H	CHLORE COMBINÉ ORGANIQUE C	ACIDITÉ TOTALE A	VALEUR DE α r
minutes.	milligrammes.	milligrammes.	milligrammes.	milligrammes.	milligrammes.	
30	255	182	0	73	75	1,02
60	321	109	44	168	189	0,86
90	284	164	14	106	126	1,05

$$\alpha = \frac{A - H}{C} \quad (1)$$

Schéma du Tableau I.



prochaines : c'est-à-dire d'une part, du chlore utilisé, et d'autre part, du chlore prêt à l'être ; les deux éléments C et H, le premier surtout, sont donc ceux qui fournissent la meilleure, la plus exacte mesure de l'activité digestive.

Voyons ce qui se passe : or, si l'on se reporte au Tableau et au Schéma précédents, on constate que les produits C et l'HCl libre s'accroissent pendant la seconde demi-heure de la digestion, pour diminuer dans la troisième ; qu'il en est de même de la sécrétion totale du chlore, tandis que le taux des chlorures fixes, primitivement assez élevé, décroît d'abord pour atteindre un minimum, à la fin de la seconde demi-heure, et se relever ensuite. En résumé, au bout d'une heure, il y a maximum de A, C, H, T, et minimum de F : par conséquent maximum digestif.

Les chlorures F sont, en quelque sorte, une réserve, et cette réserve est d'autant plus petite que la dépense pour l'élaboration des produits C est plus grande, ou que la régénération du chlorure de sodium primitivement décomposé se fait moins rapidement.

On pourrait objecter que si le taux des chlorures F augmente à la fin, cela peut tenir au plus grand degré de concentration du liquide gastrique ; mais la même remarque devrait s'appliquer aux coefficients C, H et T ; dès lors les variations proportionnelles constatées conserveraient la même signification. Il semble donc que les termes $(H + C)$ croissent aux dépens de F.

On tire la même conclusion de l'étude de l'acidité totale indiquée par la courbe A. Nous avons vu que les albuminoïdes subissaient une transformation intermédiaire, en acidalbumines, sous l'influence de l'acide chlorhydrique, de sorte que l'acidité totale A devrait être théoriquement la somme de l'acidité des chlorures combinés et de l'acide chlorhydrique libre : c'est en effet ce qui ressort clairement du Tableau I, où l'ordonnée de A est sensiblement la somme des ordonnées $H + C$. Pour faire bien comprendre quelle peut être normalement la capacité acide de ces chloralbumines, MM. Hayem et Winter font remarquer que

les acides amidés dont la formule générale est $R \begin{bmatrix} AzH^2 \\ COOH \end{bmatrix}$ possèdent, par le fait de ces deux molécules accolées à leur radical, deux fonctions, l'une acide, l'autre alcaline, qui se neutralisent exactement, et qu'en présence d'un acide tel que l'acide chlorhydrique, la formule devient $R \begin{bmatrix} AzH^2 HCl \\ COOH \end{bmatrix}$; ce qui met en évidence la fonction acide du composé formé : on comprend ainsi comment l'HCl combiné conserve son acidité intégrale; pourquoi la réaction acide subsiste au tournesol, alors que disparaît la réaction de l'acide chlorhydrique libre, soit avec le Günsburg, soit avec le violet de méthyle.

Relations entre les quantités A, C, H.

Discussion.

Nous avons dit que, dans la digestion type, l'acidité A devrait théoriquement représenter la somme $H + C$. Pour qu'il en soit ainsi, il faut que le suc gastrique ne renferme pas d'autres produits acides que l'HCl libre et des combinaisons chlorées; il faut encore que l'acidité de l'HCl, entrant dans les produits C, soit intégralement conservée; or, il y a plusieurs raisons pour que cette équivalence théorique ne soit pas absolument réalisée dans la très grande majorité des cas. En effet, la digestion gastrique des amylacées entraîne, pour ainsi dire couramment, la formation d'un peu d'acide lactique; d'autre part, tous les produits classés sous la rubrique C ne sont certainement pas identiques entre eux, de sorte que, très probablement, leur coefficient d'acidité n'est pas le même et que si, pour certains, il est équivalent à celui de l'HCl libre, pour d'autres, analogues à des ammoniacques composées, il pourra être inférieur ou nul, ce qui revient à dire que le facteur A est la somme de différents produits acidés à des degrés différents; de ces considérations, il résulte qu'il peut

exister trois relations différentes entre les quantités A, H et C.
On pourra donc avoir :

$$A > H + C$$

$$A = H + C$$

$$A < H + C$$

C'est en effet ce qu'on observe lorsqu'on a fait plusieurs analyses de suc gastrique. Discutons ces trois cas et voyons quelles conséquences on en peut, on en doit déduire :

1^{er} cas : $A > H + C$. Comme tout le chlore est évalué sous forme d'HCl et que le coefficient d'acidité des produits C ne peut surpasser celui de l'acide chlorhydrique libre, il résulte évidemment de la relation précédente que, l'acidité totale étant supérieure à la somme d'acide chlorhydrique qui pourrait être contenu dans $H + C$, il faut nécessairement que A renferme d'autres acides que l'HCl. On doit donc conclure à la présence de l'acide lactique, acétique, butyrique, etc., et par suite à des fermentations anormales dans l'estomac. Cet excès aura une signification d'autant plus importante et plus grave, qu'il sera plus élevé : le processus digestif sera dévié ou altéré.

2^e cas : $A = H + C$. Nous avons vu que cette équivalence ne peut avoir lieu que si le coefficient d'acidité des produits C atteint son maximum. Comme on ne saurait affirmer qu'il en est certainement ainsi, on devra souvent admettre la probabilité de l'existence d'une petite quantité d'acide autre que l'HCl : le processus digestif sera normal, mais avec tendance à l'excès d'acidité.

3^e cas : $A < H + C$. C'est, normalement, le cas qui doit se présenter le plus souvent, à condition toutefois que l'excès de $(H + C)$ sur A ne soit pas très considérable ; car si cette condition n'est pas remplie, cela tient nécessairement à ce que les combinaisons chlorées ont une acidité inférieure ou nulle ; on doit donc croire qu'elles n'ont pas complété leur évolution en acidalbumines et propeptones et que, par conséquent, le processus digestif est retardé, ou affaibli ou annihilé.

Pour discuter plus facilement ces relations, MM. Hayem et

Winter établissent, non pas la différence entre les quantités A et (H + C), mais leur rapport.

Partant des relations $A \geq H + C$, ils en déduisent successivement $A - H \geq C$ et enfin $\frac{A - H}{C} \geq \frac{C}{C}$ ou que 1. C'est ce rapport qu'ils appellent α .

Par suite :

Dans le 1^{er} cas, le quotient $\frac{A - H}{C}$ ou α est supérieur à 1.

Dans le 2^e cas, — — — égal à 1.

Dans le 3^e cas, — — — inférieur à 1.

La valeur normale de α , au bout d'une heure de digestion, déduite des analyses types et adoptée par MM. Hayem et Winter, est $\alpha = 0,86$.

Ainsi donc, en reprenant pour α ce que nous avons dit à propos des relations $A \geq H + C$, on voit que les variations normales de α seront comprises entre 0,80 et 1; que les valeurs, supérieures à 1 et inférieures à 0,80, indiqueront des troubles du processus digestif. En général, les valeurs de α inférieures à 0,80, signifieront un affaiblissement, un ralentissement, une discrimination de la peptonisation; les valeurs de α supérieures à 1 auront une signification plus grave; elles montreront qu'il y a, non pas diminution, mais surtout déviation, perversion du travail stomacal, par suite de fermentations anormales : alors l'estomac déverse dans l'intestin, dans l'organisme des produits mal élaborés, difficilement assimilables, souvent même dangereux et toxiques. On comprend dès lors quelles conséquences graves peuvent en résulter et l'on peut déjà voir, à l'origine de toutes les maladies de nutrition, l'influence des hautes valeurs de α .

On serait peut-être tenté d'émettre une critique, non pas au point de vue des conclusions que l'on peut tirer de l'examen d' α ; mais à propos de son mode de détermination.

Si l'on admet que l'HCl libre est mis en liberté par l'hydratation des peptones, il doit être considéré comme inutile dans l'acte digestif, puisqu'alors il n'est qu'un produit, pour ainsi dire résiduel : dans ce cas, on a raison de retrancher H de l'acidité totale A, pour évaluer la qualité des produits C.

Si, au contraire, l'HCl est la forme chimique sous laquelle le chlore agit vis-à-vis des albuminoïdes, il faut le compter comme agent utile de la digestion et ne pas le retrancher de A; car, puisque H et C sont tous deux évalués en HCl et que, pour une digestion donnée, H fournirait des produits de la qualité C, c'est-à-dire analogues à ceux qui existent déjà, on aurait plus exactement la valeur du processus digestif par le rapport

$$\frac{A}{H + C} \text{ que par le rapport } \frac{A - H}{C}$$

Quand on a $A = H + C$, ou dans les cas particuliers où $H = 0$, cette critique n'a pas de raison d'être, car alors les

deux rapports $\frac{A - H}{C}$ et $\frac{A}{H + C}$ sont égaux; mais il n'en est

plus de même lorsque l'équivalence $A = H + C$ n'existe pas.

En effet si A est supérieur à $H + C$, le rapport $\frac{A - H}{C}$ croît

beaucoup plus vite que le rapport $\frac{A}{H + C}$ et au contraire, si A

est inférieur à $H + C$, le rapport $\frac{A - H}{C}$ décroît plus rapi-

dement que le rapport $\frac{A}{H + C}$; de telle sorte que les variations

de α sont exagérées dans les deux sens; et cela d'autant plus que les valeurs s'écartent davantage de l'unité: hâtons-nous de

de dire que l'indication clinique des deux rapports $\frac{A - H}{C}$

ou $\frac{A}{H + C}$ reste la même, de même sens, mais plus accentuée

par le premier rapport que par le second. Ainsi, dans le type

normal, $\alpha = \frac{A}{H + C}$ devient 0,89 au lieu de 0,86, il se rap-

proche donc de l'unité.

Cette objection, assez plausible en apparence, se réfute aisément: le facteur H représente, bien exactement, de l'acidité au même titre que A, puisque c'est de l'HCl libre; mais le facteur C, quoique évalué en acide chlorhydrique, ne représente pas toujours que des chlorures acides, le chlore de C n'est pas, en quelque sorte, de même espèce, de même valeur

que le chlore de H; il ne peut donc lui être ajouté. Mais si de l'acidité totale A on retranche l'acidité H, qui *pourrait* fournir des chlorures de bonne qualité, la différence $A - H$ comprendra seulement l'acidité des produits C et les acides étrangers s'il y en a; et le rapport $\frac{A - H}{C}$, qui normalement doit être inférieur à 1, dira, en quelque sorte, si l'acidité du suc gastrique est suffisante ou excessive, de bon ou de mauvais aloi.

L'examen d' α n'est pas toujours suffisant pour évaluer une digestion; car il peut se faire que la différence $(A - H)$ ne soit que peu inférieure à C, ou parce que H est élevé, ou parce que C est grand, et dans ce cas, α serait cependant normal.

Or, les deux termes de l'expression $H + C$ ont une valeur physiologique bien différente, H représentant un facteur utilisable, C un facteur utilisé : le facteur utilisable pourrait subsister en très petite quantité ou même disparaître, s'il est utilisé immédiatement, à mesure de sa formation, sans nuire au processus digestif; l'important est qu'il se produise en quantité suffisante pour effectuer sans arrêt l'élaboration des produits C; quant à ceux-ci, il est évident que leur exagération indiquera un excès de travail digestif, soit en vitesse, soit en quantité; mais leur diminution ne démontrera pas moins évidemment une diminution, un ralentissement ou une sorte d'inversion du travail peptique, qu'il y ait, ou non, de l'HCl libre, même en très grande quantité; dans ce dernier cas, puisque l'HCl n'est pas utilisé, on peut hardiment conclure qu'il y a certainement une cause inhibitoire de la chloruration et par suite de la peptonisation des albuminoïdes. Laquelle? de quelle nature? nous n'en avons pas l'idée actuellement. On voit donc que les variations des produits C ont une signification différente et plus importante que celles de H.

Recherches personnelles.

Considérations préliminaires.

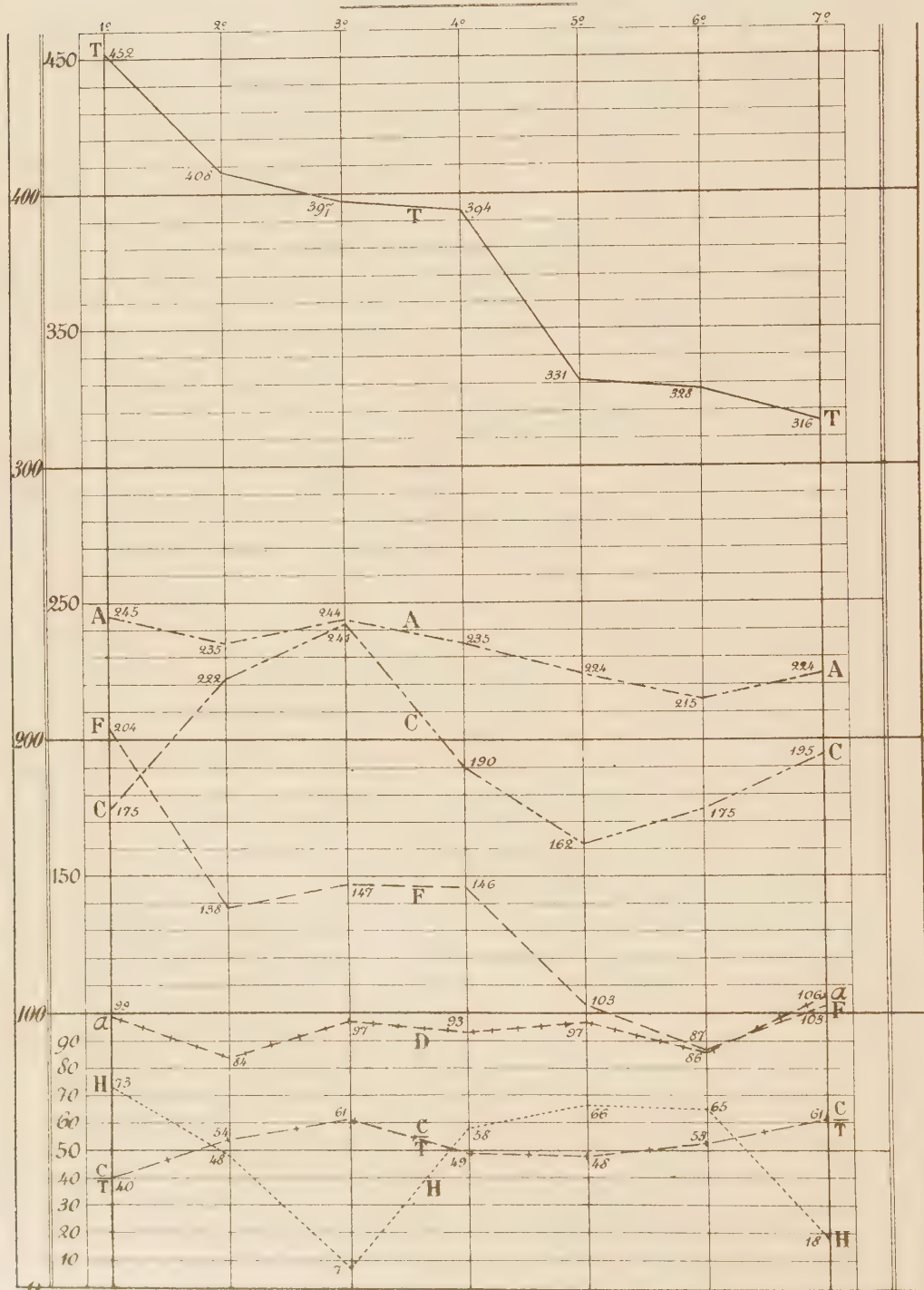
On pourrait reprocher aux nombres adoptés, par MM. Hayem et Winter, comme normaux et caractéristiques d'une bonne digestion, d'avoir été déterminés d'après les analyses faites sur un seul individu, jouissant, il est vrai, d'une excellente digestion : or, nous verrons, par la suite, que des personnes qui affirment, en toute sincérité, digérer très bien, n'éprouver aucun trouble gastrique, et jouir d'une santé régulière, ont cependant un chimisme stomacal notablement différent du chimisme présenté comme type normal. Ces anomalies individuelles, que nous croyons relativement peu nombreuses, n'enlèvent aucune valeur à la règle de généralité d'un type de digestion normale, type qui, d'ailleurs, alors même qu'il ne serait pas rigoureusement, étroitement déterminé, n'en est pas moins une conception nécessaire de la raison : car il n'est évidemment pas admissible que, chez des êtres qui naissent, vivent et se reproduisent identiquement, les phénomènes de nutrition, d'entretien vital puissent se faire différemment, c'est-à-dire autrement que d'après des règles, des lois générales.

Le fonds de la question consiste donc plutôt à déterminer si, dans le processus digestif, il faut attribuer aux *rapports*

des quantités chimiques qui nous servent à caractériser une digestion gastrique, une plus grande importance qu'aux *nombre*s mêmes exprimant ces quantités : en un mot, si les conditions d'une bonne digestion ne sont pas dictées par des lois, plutôt de proportionnalité, que de quantité. Nous reviendrons plus tard sur cette proposition ; actuellement, nous ne voulons parler que des nombres, de ceux adoptés par MM. Hayem et Winter.

Ce qui milite en faveur de l'adoption de ces chiffres, au moins pour la ville et pour les individus encore jeunes, c'est que les traitements antidyspeptiques institués ont toujours eu pour résultat tendantiel de ramener les éléments d'une digestion pathologique vers ces nombres, comme vers une limite physiologique. — Quoi qu'il en soit, il était intéressant de faire de nouvelles expériences sur des individus paraissant jouir d'excellentes facultés digestives, pour contrôler les données admises jusqu'ici ; voir si réellement l'uniformité du type du chimisme stomacal était une condition nécessaire de santé, de bonne nutrition ; ou si la santé était compatible avec d'autres modalités digestives ; ou encore jusqu'à quel point l'estomac pouvait être suppléé par l'intestin dans ses fonctions. Enfin, il était d'un intérêt évident d'étudier, par une méthode précise, si le chimisme restait le même avec tous les aliments ; quelles modifications il pouvait subir sous l'influence de telle ou telle substance, et s'il était accéléré ou retardé : voilà le but qui nous était proposé et que nous nous sommes efforcé d'atteindre, sans y réussir complètement, à notre grand regret ; car nous nous sommes heurté à des difficultés presque insurmontables pour trouver des sujets voulant bien, comme nous-même, se prêter à toute la série de nos expériences. Nous ne pouvons donc actuellement exposer que des résultats incomplets, nous réservant de continuer nos recherches et nos expériences jusqu'à accomplissement de notre programme.

II. Tableau schématique de la digestion normale au bout d'une heure chez sept sujets différents.



Recherches sur la Digestion normale.

Nous avons choisi pour étudier la digestion normale, des hommes jeunes de 20 à 24 ans, non buveurs, fumant peu ou point, n'ayant pas de dilatation stomacale et n'éprouvant jamais aucun malaise digestif. Parmi ceux-ci, cinq étaient astreints à une vie, à une nourriture et un travail réguliers, à la campagne ; les autres, dont le concours a été spontané, sans présenter les mêmes garanties de régularité d'existence, connaissaient suffisamment l'importance de nos expériences pour y apporter toute loyauté et, autant que possible, des conditions normales d'expérimentation. Nous sommes donc en droit d'avoir toute confiance dans les résultats obtenus.

Le repas d'épreuve a toujours été composé de la même façon : soixante grammes de pain blanc et un quart de litre de thé léger et sans sucre ; l'extraction du liquide gastrique avait lieu au bout d'une heure.

Exposé des Résultats et Discussion.

Nous avons consigné tout d'abord, par ordre chronologique, dans un même Tableau, les différents résultats que nous avons trouvés : ce Tableau était ainsi presque impossible à

interpréter et nous n'en tirions aucune indication précise, aucun enseignement net et clair. Il était donc nécessaire de prendre un élément quelconque comme base d'ordination : ne voulant rien préjuger, nous avons choisi comme élément ordonnateur le chlore total, qui comprend à la fois tous les éléments analytiques. Nous avons donc classé nos analyses, par rapport au chlore total, en ordre décroissant.

(Voir Tableau schématique II).

Eléments T et F. -- La seule vue des courbes T et F, c'est-à-dire du chloral total et du chlore fixe, montre immédiatement qu'il y a entre ces deux éléments une corrélation évidente, et qu'à toute variation de T correspond chez F une variation de même sens ; de sorte que ces deux courbes ont des tendances en quelque sorte parallèles. On peut donc en tirer cette conclusion : la quantité de chlorure fixe F non décomposé, ou déjà recombéné, au bout d'une heure de digestion, est sensiblement proportionnelle à la quantité totale du chlore contenu dans le liquide gastrique. Comme la moyenne pour le chlore fixe est 132 et pour le chlore total 375, on voit que normalement le rapport $\frac{F}{T}$ ou $\frac{132}{375}$ est très voisin de $\frac{1}{3}$

ou que son inverse $\frac{T}{F} = \frac{375}{132}$ oscille autour de la valeur 3 en lui restant plutôt inférieur. C'est d'ailleurs la valeur qui avait été trouvée déjà par MM. Hayem et Winter ; il y a donc dans ce rapport un bon élément d'appréciation de la valeur d'une digestion gastrique *au bout d'une heure*.

Eléments A. C. H. -- Nous réunissons l'étude de ces trois données, car elles ont entre elles des rapports intimes, qui sautent aux yeux, lorsqu'on suit les courbes qui les traduisent. Nous ne voulons pas dire que ces rapports soient déterminés, fixés avec la précision, la rigueur qu'on est en droit d'exiger dans les sciences exactes ; car il ne s'agit pas ici de quantités obtenues absolument dans les mêmes conditions, bien que nous nous soyons efforcé d'approcher le plus possible de ce *desideratum* ; mais on ne peut échapper aux différences individuelles, soit dans la mastication du pain, soit dans l'absorption

du thé aussi bien que dans la composition saline et le degré de cuisson du pain, quoi que l'on fasse. Que si, malgré toutes ces causes de dissemblance, de désaccord, certains rapports se manifestent, subsistent, on doit en conclure que leur existence n'en a que plus d'importance. Mais on voit en même temps que, si les rapports prennent une valeur analytique prépondérante, les termes mêmes de ces rapports, en tant que nombres, en tant que quantités, voient leur signification quelque peu diminuée.

Ainsi qu'on l'a déjà remarqué, l'acidité totale A, dans la digestion normale, est fonction, tout à la fois, du chlore combiné C et de l'acide chlorhydrique libre H; elle est très approximativement égale à leur somme $H + C$. Or, cette acidité n'a, en fait, que des variations peu importantes, puisque ses valeurs extrêmes, trouvées dans nos analyses, quelles que soient les quantités de chlore présent, sont représentées par 245 et 215 milligrammes d'HCl pour 100^{cc} de liquide gastrique; on peut donc presque admettre pour A une *constante moyenne* de 230^{mmg} après une heure de digestion et, en effet, la moyenne de nos sept analyses est 231^{mmg}; il en résulte que si normalement les termes C et H doivent, au bout d'une heure, donner une somme constante, les variations de C et de H doivent être inverses l'une de l'autre, c'est-à-dire que si les chlorures organiques augmentent, l'acide chlorhydrique libre doit diminuer, et réciproquement.

Ces conclusions théoriques sont confirmées, pas à pas, par la marche des courbes H et C dans le Tableau II, puisque l'une s'élève quand l'autre s'abaisse. Au point de vue du processus digestif, l'étude de ces courbes fait très bien voir que c'est aux dépens de l'HCl libre que se font les combinaisons chlorées organiques, et que la présence d'une certaine quantité d'acide libre n'est pas à elle seule le critérium d'une bonne digestion, et ne saurait par conséquent servir à la mesurer. Il faut donc attribuer beaucoup moins d'importance qu'on ne l'a fait jusqu'à ces derniers temps à l'HCl libre; ce qu'il importe de constater c'est : 1^o si la somme $H + C$ est légèrement supérieure à l'acidité totale A; 2^o si, la condition précédente étant remplie, la quantité d'HCl libre n'est pas trop élevée; elle peut

être très faible et même s'annuler sans que le processus digestif soit discriminé, puisque la quantité des combinaisons chlorées organiques est d'autant plus grande qu'il y a moins d'HCl résiduel, c'est-à-dire non encore utilisé.

Nous serons conduits à des conclusions identiques par l'étude d'un autre rapport indépendant de H et qui n'a pas encore été considéré jusqu'ici ; son importance sera mise en évidence par la discussion même et déjà on peut en préjuger en suivant sa courbe : il s'agit du rapport $\frac{C}{T}$ des chlorures combinés au chlore total. Qu'on veuille bien nous permettre de revenir sur quelques considérations simples concernant les deux termes de ce rapport. Le chlore total T se compose, nous le savons, du chlore des chlorures fixes F, de celui des chlorures organiques C et de celui de l'acide chlorhydrique libre H ; mais, pratiquement, au point de vue digestif, T ne comprend que deux éléments F et C, car le terme H, agent utilisable au même titre que F, n'existe que parce qu'il n'a pu encore être utilisé, parce qu'il est produit en quantité plus que nécessaire, ou trop rapidement : il représente un travail possible, probable il est vrai, mais non certain ; tandis que l'élément C donne la mesure du travail effectué, tangible, palpable. Le terme H peut sans inconvénient tendre vers zéro du moment que C conserve une valeur suffisante, voisine de A ; mais si le terme C peut croître sans inconvénient, il ne saurait décroître au-dessous d'une certaine valeur sans que cette diminution ne soit justement interprétée comme un signe d'infériorité dans le travail gastrique.

On peut donc faire abstraction de H pris isolément, d'autant plus qu'il est partie intégrante du facteur T. Par conséquent, le rapport $\frac{C}{T}$ nous renseignera exactement sur le travail utile de la digestion en nous disant dans quelle proportion le chlore présent a été utilisé : il est la mesure du travail digestif. Si l'on compare sa courbe à celles des deux termes qui le composent, on voit qu'il subit des variations de même sens que celles de C, bien que la courbe T subisse une diminution continue et considérable : on constate ainsi la prépondérance de l'élément C.

On remarquera en même temps que ces variations sont assez faibles et tendent vers une valeur moyenne, en oscillant autour de 0,56. On nous reprochera peut-être d'avoir introduit un nouveau rapport dans l'étude de la digestion gastrique; mais à notre avis, il était utile et ne fait aucunement double emploi avec le rapport α ; car ils ont une signification très différente, et se complètent mutuellement : $\frac{C}{T}$ mesure le travail digestif; α nous renseigne sur la qualité des produits élaborés.

Nous pensons avoir suffisamment démontré qu'il faut, pour bien apprécier la valeur d'une digestion gastrique, attacher plus d'importance aux rapports des éléments entre eux, qu'à leurs valeurs numériques propres : ces valeurs pouvant subir des variations assez grandes, sans influencer beaucoup leur proportionnalité.

Néanmoins, il est intéressant de comparer les nombres que nous avons obtenus à ceux que les auteurs du *Chimisme stomacal* ont admis comme normaux. Nous avons établi, pour chaque élément, la moyenne des résultats des sept analyses pour dresser le tableau comparatif suivant :

III. TABLEAU COMPARATIF

Digestion normale chez l'homme de 20 à 30 ans.

	A	T	C	F	H	α	$\frac{C}{T}$
Valeurs normales..... (Hayem et Winter),	189	321	168	109	44	0,86	0,52
Valeurs moyennes sur 7 analyses.....	231	375	194	132	48	0,95	0,56

Toutes les moyennes que nous avons trouvées sont supérieures aux nombres adoptés par MM. Hayem et Winter; mais on constate que, dans les deux séries, les *rapports* des éléments sont sensiblement égaux : ce qui est une nouvelle preuve de leur

valeur analytique prépondérante. Il ne pouvait en être autrement : car, sans vouloir assimiler complètement la digestion à une simple réaction chimique *in vitro*, qui d'ailleurs, lorsqu'elle s'exerce entre matières organiques, ne se produit jamais identiquement deux fois de suite, on ne saurait nier que la digestion ne soit soumise à certaines lois de décompositions et de combinaisons, et que, *dans des conditions analogues*, les mêmes facteurs réagiront l'un sur l'autre suivant les mêmes lois, c'est-à-dire en conservant leur proportionnalité.

Il ne faut donc pas s'étonner de ces différences numériques entre les éléments correspondants des deux séries : on peut du reste expliquer ces différences d'une manière assez plausible. En effet, la majorité de nos analyses a été faite sur des sujets régulièrement entraînés par un travail physique méthodique, ayant une vie active, vivant à la campagne. On peut bien admettre que chez de tels individus, le processus digestif soit plus accentué, plus actif, plus rapide que chez d'autres, vivant à la ville, d'une vie plus intellectuelle et en quelque sorte moins végétative.

Résumons pratiquement cette étude en quelques mots. Dans la digestion normale, au bout d'une heure, chez des sujets de 20 à 30 ans, bien portants :

1° Le rapport $\frac{F}{T}$ oscille autour de la valeur $\frac{1}{3}$, plus souvent au-dessous ;

2° Le rapport $\frac{C}{T}$ oscille autour de $\frac{1}{2}$, plutôt au-dessus ;

3° Le rapport $\frac{A - H}{C}$ ou α varie de 0,80 à 1 ou de $\frac{4}{5}$ à 1.

Si l'on s'est bien pénétré des considérations que nous nous sommes efforcé d'exposer aussi clairement que possible, on se rendra compte de l'importance que présente l'analyse du liquide gastrique dans les maladies d'estomac, et il sera facile de lire, et de bien lire, dans une telle analyse, et l'on en pourra tirer de très utiles et très nettes indications.

Graphique de la composition chimique des roches volcaniques (Fig. 10). L'axe vertical représente la teneur en pourcentage de différents éléments chimiques, allant de 0 à 100. L'axe horizontal est divisé en deux sections : la gauche est étiquetée 'au bout de 12 heures' et la droite '1 h/2'. Des courbes et points sont tracés pour représenter la composition de différentes roches.

Éléments chimiques et points marqués :

- T** (Total) : 230 (à 12h), 295 (à 1h/2)
- F** (Fer) : 153 (à 12h), 164 (à 1h/2)
- C** (Carbone) : 76 (à 12h), 106 (à 1h/2)
- A** (Alumine) : 68 (à 12h), 117 (à 1h/2)
- D** (Dioxyde de silicium) : 82 (à 12h), 130 (à 1h/2)
- H** (Hydrogène) : 37 (à 12h), 47 (à 1h/2)
- G** (Gypse) : 10 (à 12h), 109 (à 1h/2)

Annotations descriptives :

- Syndonnes abondantes, peu de propélines, propélines moyennes abondantes.** (à 12h)
- Syndonnes très abondantes, beaucoup de propélines.** (à 1h/2)
- Très peu de syndonnes, beaucoup de propélines.** (à 1h/2)

Source : Lith. E. Payen, Senlis.

Lith. E. Payen, Senlis

Digestion normale chez l'Homme vers 40 ans.

C'est une constatation courante que, même dans les conditions hygiéniques normales, l'activité digestive de l'individu subit une sorte de dépréciation vers le milieu de la vie. On a même dit que la puissance digestive, après avoir atteint son maximum de 20 à 30 ans, diminuait dans la période suivante pour reprendre une certaine énergie dans la vieillesse. Est-ce là une règle générale, en dehors, évidemment, des maladies des organes digestifs ? Nous ne saurions ni l'affirmer, ni la nier, bien que nous ayons eu deux fois l'occasion de constater chez des personnes fort âgées, ayant vécu jusqu'à 95 et 97 ans, une recrudescence de l'appétit et de l'absorption alimentaire dans les dernières années de l'existence ; il semblerait en effet qu'à une période aussi avancée, la vie végétative reprenne le dessus et tâche de retrouver la même activité que dans l'enfance pour essayer de réparer hâtivement, mais vainement, les pertes irréparables d'un organisme usé, arrivé au bout de sa puissance de transformation créatrice, de sa réserve d'énergie vitale. Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier jusqu'ici la digestion normale chez le vieillard ; mais nous avons pu le faire chez un homme de 41 ans, travaillant régulièrement et ne présentant aucun tare manifeste, au point de vue de la nutrition. Nous lui avons fait faire le repas d'épreuve d'Ewald, comme d'habitude, et nous avons extrait le liquide gastrique au bout d'une demi-heure, d'une heure et d'une heure et demie ; nous regrettons de n'avoir pu faire une quatrième analyse au bout de deux heures, car elle nous eût sans doute permis de formuler avec plus d'autorité nos conclusions. Le Tableau IV donne les graphiques élémentaires de nos analyses ; nous y avons introduit les constatations faites au sujet de la qualité et de la quantité des albuminoïdes transformées.

(Voir Tableau IV).

Discussion des Eléments du Tableau IV.

Ce qui frappe à première vue dans ce Tableau, c'est que toutes les courbes élémentaires sont ascensionnelles, sauf celle d' α ; on est donc immédiatement en droit de conclure que l'intensité du processus digestif n'a fait que s'accroître jusqu'à la troisième demi-heure, sans pouvoir dire toutefois, si, à ce moment, le maximum était atteint, puisque malheureusement, nous n'avons pas d'analyse plus tardive. Nous serions assez porté à croire que ce maximum n'est pas encore obtenu; car, d'une part, le rapport $\frac{F}{T}$, passant par les valeurs successives $\frac{2}{3}$, $\frac{11}{20}$, $\frac{10}{20}$ se rapproche constamment de la valeur $\frac{1}{3}$ que nous avons considérée comme normale, au bout d'une heure, chez l'homme de 20 à 30 ans; il en est de même du rapport $\frac{C}{T}$ qui passe de 0,37 à 0,44 et 0,47, se rapprochant aussi de la normale 0,50. L'acidité A, après avoir passé de 68 à 117, reste stationnaire ainsi que H, et comme C a constamment augmenté, α est diminué; cette diminution d' α est d'ailleurs expliquée par les réactions peptoniques: dans les deux premières analyses les syntonines ou acidalbumines croissent avec formation de peptones; plus tard, outre qu'il n'y avait que peu de liquide dans l'estomac, nous avons constaté qu'il y restait fort peu de syntonines avec augmentation de propeptones, dont l'acidité est moindre que celle des syntonines ou acidalbumines.

La conclusion pratique que nous devons tirer de ce Tableau, c'est que la digestion se fait plus lentement à 40 ans qu'à 20 ans et avec moins d'intensité: tous les éléments analytiques ont une tendance à la diminution. On devra donc, dans les analyses médicales, tenir compte de cette remarque, lorsqu'il s'agira de sujets de cet âge; en effet l'hyperpepsie prend alors un caractère plus grave, et l'hypoepsie, au contraire, voit sa signification atténuée.

Cette dernière proposition, en ce qui concerne l'hypo-pepsie, a été confirmée par M. le professeur Hayem dans une de ses dernières leçons et en s'appuyant sur nombre d'analyses : « On peut voir, disait-il, des personnes ayant un degré d'hypo-pepsie bien caractérisé jouir d'une santé régulière, vaquer à leurs affaires, ne jamais se plaindre de leurs digestions : ajoutons que ces personnes n'ont pas, en général, des occupations bien fatigantes. » Nous avons pu constater personnellement la vérité de cette proposition ; mais ne faudrait-il pas alors admettre que le processus de la digestion gastrique peut, à un certain âge, décroître de vitesse et d'intensité dans des proportions assez importantes, sans que l'état d'hypo-pepsie malade soit constitué, par le seul fait de cette diminution ?

Sur un homme de 38 ans, ayant une vie intellectuelle et physique assez active, n'ayant pas de dilatation stomacale, nous avons pu faire plusieurs analyses à des intervalles assez éloignés ; nous avons toujours constaté une remarquable constance dans son type stomacal, caractérisé surtout par une très notable diminution des divers éléments de la digestion : cette question nous paraît assez importante pour insérer ici les résultats analytiques, types d'une hypo-pepsie caractérisée, sans troubles gastriques gênants ou douloureux :

TABLEAU V

Digestion chez un hypo-peptique bien portant.

Repas d'Ewald.

DATE	TUBAGE	A	T	C	F	H	$\frac{C}{T}$	α
15 sept. 1890..	au bout de 40'.	20	162	22	140	0	0,136	0,93
19 sept. 1890..	au bout de 1 h.	23	167	21	146	0	0,140	1,04
31 mars 1891.	au bout de 40'.	29	160	22	138	0	0,138	1,33

On voit par ce Tableau qu'à plus de six mois de distance, le type digestif est resté identique ; on ne constate une différence que sur la valeur d' α dans la troisième analyse, et cette diffé-

rence provient d'une très faible augmentation dans l'acidité totale A, qui est 29 au lieu de 20 dans la première analyse, faite au bout du même temps. Il est impossible de ne pas être frappé de cette concordance des éléments et en même temps de leurs taux si réduits. Non-seulement la sécrétion chlorée est très atténuée, comme on le voit par le taux de T, mais ce qui l'est encore plus, c'est la mise en liberté de l'HCl, et par suite la formation des combinaisons chloro-organiques; le rapport $\frac{C}{T}$, dont la normale est 0,56 chez l'homme de 20 à 30 ans, et qui chez un homme de 41 ans était de 0,37, 0,44 au bout d'une demi-heure et d'une heure, tombe ici à la valeur presque constante 0,136, 0,138, 0,140, c'est-à-dire qu'elle est réduite au quart de ce qu'elle devrait être.

On ne saurait dire qu'il y a ici des fermentations anormales, car l'acidité A est très inférieure à son taux habituel. L'acide chlorhydrique libre manque constamment; la réaction du biuret indique une très faible quantité de peptones conformément aux indications de l'analyse: on doit conclure que la fonction chlorée gastrique est très amoindrie; d'autre part nous n'avons jamais obtenu que de très faibles quantités de liquide stomacal, souvent même rien, dans d'autres essais; il faut donc admettre que l'absorption par la muqueuse gastrique se faisait très vite, à mesure de la formation des protéoses; ou que le liquide stomacal, franchissant rapidement le pyllore, achevait la plus grande partie de ses transformations dans l'intestin (1).

Il y aurait là un cas bien probant de la suppléance possible de l'estomac par l'intestin. Pendant tout cet espace de temps, le sujet n'a pas cessé de se bien porter: mais ayant augmenté son alimentation ou plutôt l'ayant exagérée, fumant davantage, surtout le matin à jeun, il a éprouvé au bout d'un mois ou six semaines quelques difficultés à digérer; les digestions étaient

(1). Une preuve assez manifeste du passage très rapide des aliments dans l'intestin ou de leur absorption par la muqueuse gastrique chez ce sujet, réside dans ce fait constamment observé depuis plus de vingt ans. Le lapin sauté, mais non le lapin rôti, provoque invariablement chez lui des coliques diarrhéiques, une demi-heure à peine après son ingestion, même en très faible quantité; ceci ne peut guère s'expliquer autrement que par une absorption intestinale presque immédiate.

plus lentes avec ballonnement de l'estomac; en même temps l'embonpoint se manifestait nettement par une augmentation de poids de 3 kg. 1/2 en passant de 75 kg. à 78 kg.,5. Après avoir constaté la persistance et l'accentuation des troubles gastriques, il a cessé de fumer en ramenant l'alimentation au taux suivi six mois auparavant et, depuis cette époque, les digestions sont redevenues bonnes avec retour au poids normal de 75 kg.

Que faut-il conclure de ces faits? Que sans doute il se trouve des estomacs dont le travail normal est inférieur à celui de la majorité; qu'on ne peut, même d'une manière peu marquée, mais continue, imposer à ces estomacs une tâche supérieure à celle qu'ils ont l'habitude d'accomplir.

On serait en droit de se demander s'il n'y avait pas, du côté des urines, quelque modification indicatrice, corrélative de ce chimisme atténué; mais une analyse faite à la même époque sur les urines de 24 heures a montré que le sujet restait dans des limites tout à fait physiologiques, ainsi qu'on le voit par le tableau suivant :

Analyse des urines du 6 au 7 avril.

<i>Observations physiques</i>	<i>Observations chimiques</i>
Volume..... 1600 ^{cc} .	Acidité..... 0 ^{gr} 784 p. litre
Couleur..... Jaune clair.	Acide phosphorique à l'état de phosphates 1 ^{er} 412 en tout 2 ^{es} 26
Odeur..... Rien de particulier.	Chlorures .. 4 ^{es} 453 Id. 7 ^{es} 125
Aspect..... Clair, limpide.	Urée..... 16 ^{es} 008 Id. 25 ^{es} 612
Agitation ... Pas de mousse persistante,	Mucine..... Néant.
Dépôt..... Néant.	Albumine... Id.
Spectroscope. Rien.	Peptone.... Id.
Densité 1016 faible.	Glucose..... Id.
	Indican.... Id.
	Pigments .. Id.
	Uro-hématine..... Assez abondante.
	Acide lactique..... Constaté.

Par conséquent, à en juger, d'après les excréta liquides, la nutrition organique est normale et aucun élément ne vient,

par sa présence ou son absence, sa diminution ou son augmentation sensible, autoriser une supposition quelconque.

Il est intéressant de rapprocher de ces analyses gastriques celles que nous avons faites sur deux sujets de 22 et 23 ans, vivant en plein air, astreints à une nourriture et un service réguliers ; ces hommes jouissent d'une excellente santé, ne boivent pas et ne fument pas : nous les avons tubés 50 minutes après l'absorption du repas d'Ewald. Tous deux nous ont donné 100 centimètres de liquide jaune clair, filtrant bien, de bonne odeur et bien émulsionné, le second surtout. Voici les résultats trouvés :

TABLEAU VI

N ^{os}	A	T	C	F	H	$\frac{C}{T}$	$\frac{F}{T}$	α	REMARQUES
1	49	212	109	103	0	0,51	0,49	0,45	Propeptones très nets. Syntonines abondantes.
2	98	234	117	117	0	0,50	0,50	0,84	Propeptones et peptones. Syntonines abondantes.

Chez ces deux hommes, la sécrétion chlorée est bien nettement inférieure à la normale trouvée pour les hommes de cet âge ; tout l'acide chlorhydrique se trouve utilisé, à mesure qu'il est produit, et il l'est en quantité suffisante pour la formation des combinaisons chlorées organiques, puisque le rapport $\frac{C}{T}$ atteint sa valeur normale, 0,50 ou $\frac{1}{2}$; tandis que, chez le sujet précédent, ce rapport tombe à $\frac{1}{8}$, et montre une fois de plus l'influence de l'âge sur toutes les modalités digestives ; nous pensons, en effet, que le chimisme stomacal de ces deux hommes se rapprochera plus tard du type précédemment étudié, et que la suppléance intestinale s'établira de plus en plus.

Etude des Régimes.

Il faudrait, pour être plus exact, donner à ce chapitre, un titre beaucoup plus modeste; nous n'avons pu, en effet, qu'étudier d'une manière insuffisante les influences qu'exercent divers aliments, tels que le lait, la purée de pois ou de pomme de terre, la viande, etc., sur les éléments qui nous ont servi à caractériser la digestion du pain, c'est-à-dire de la substance fondamentale de notre alimentation, du moins en France. On peut poser en fait et en loi générale, que tout le monde, à l'état de santé, digère le pain de bonne qualité avec une extrême aisance; que cet aliment, étant de tous le plus habituel, le plus constant, notre organisme, en vertu des lois d'adaptation naturelle aux conditions de l'existence, a dû, en quelque sorte, se façonner à la digestion du pain et que, pour nous du moins, cette digestion peut et doit être considérée comme la digestion type. On peut donc dire que plus la digestion d'un aliment donné se rapproche des conditions digestives typiques, plus cet aliment convient à notre organisme, soit par suite d'une meilleure et plus grande facilité d'assimilation, soit à cause d'une moins grande dépense de travail transformatif.

Pour bien préciser notre pensée, nous croyons que chez l'Anglais qui mange peu de pain, chez l'Irlandais, l'Allemand qui consomment surtout des pommes de terre ou du pain de seigle, chez le Chinois ou l'Annamite qui se nourrissent princi-

palement de riz, la digestion type ou normale doit être influencée par ce mode d'alimentation, et probablement soumise, non pas à des lois différentes, mais à des proportionnalités de temps et de quantités quelque peu dissemblables des nôtres, au point de vue du processus chimique : il est d'ailleurs évident que les matériaux mis en digestion, étant divers comme composition, les résultats seront nécessairement différents ; cela ne souffre pas la moindre objection et notre remarque n'aurait rien d'utile si elle se bornait à cela. Nous voulons dire que, étant donnés plusieurs individus nourris, chacun constamment de la même manière, mais différente de l'un à l'autre, les produits normaux de la digestion gastrique ne seront pas chez eux identiques, ni comme durée, ni comme modalité formatives, bien que tous ces individus soient également bien portants.

Il serait extrêmement intéressant de voir, par des études sérieuses, entreprises d'après la même méthode afin d'être comparables, si ce point de vue théorique, hypothétique, mais plausible, est plus ou moins conforme à la vérité des faits.

Il est donc entendu que nos appréciations, nos déductions seront faites en prenant la digestion du pain comme terme de comparaison, et qu'elles s'appliqueront plus spécialement aux personnes qui font du pain de froment la base fondamentale de leur alimentation.

Nous suivrons dans cette étude la marche adoptée précédemment, c'est-à-dire que nous considérerons les rapports des quantités entre elles comme prépondérants, et non les quantités elles-mêmes ; nous n'appellerons l'attention sur ces dernières que dans le cas où une variation essentielle, importante, viendrait à se manifester. Ceci dit, passons à l'exposé de nos expériences sur le régime alimentaire.

Série I.

Dans cette série d'expériences faites sur un jeune homme de 26 ans, bien portant, nous avons d'abord fait faire deux repas d'Ewald avant d'étudier la digestion de la viande et celle de la

purée de pois ; puis en dernier lieu un troisième repas d'Ewald pour constater si, dans l'intervalle d'un mois à six semaines, le chimisme stomacal était resté sensiblement le même ; c'est en effet ce que nous avons constaté. Aussi avons-nous pu prendre, comme terme de comparaison, les valeurs élémentaires moyennes de ces trois analyses après le repas d'Ewald. Nous avons réuni nos résultats dans le Tableau VII et le Schema correspondant.

Etude et Discussion.

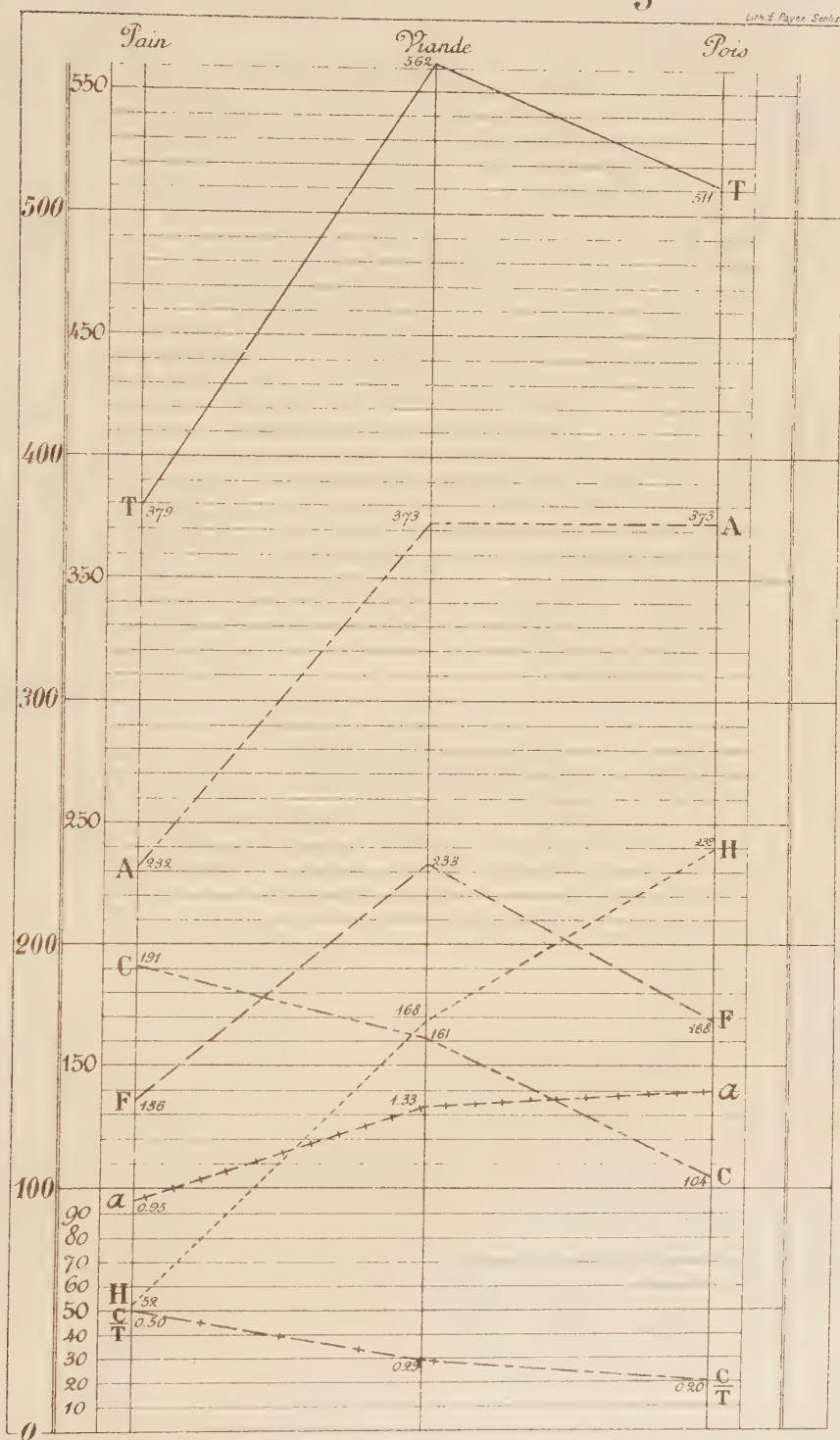
Nous remarquerons tout d'abord dans ce Tableau que trois des éléments ont subi un accroissement considérable, l'acidité A, l'acide chlorhydrique libre H et le chlore total T, tandis que les chlorures combinés C sont en forte diminution.

Repas de viande. — Le repas de viande a été effectué avec du bouillon comme boisson au lieu de thé ; ce bouillon, d'après l'analyse, contenait 620^{mg} de chlore total par 100^{cc} sans HCl libre, ni chlorures combinés. Comme le liquide gastrique extrait ne renfermait plus que 562^{mg}, on voit que la sécrétion stomacale est beaucoup moins chlorurée que le bouillon employé, puisque son intervention a ramené de 620 à 562 le taux de chloruration du liquide. Malgré le poids élevé du chlore total, les chlorures combinés sont moindres qu'après un repas de pain et tombent à 161 au lieu d'une moyenne de 193 ; ce n'est pas toutefois une différence bien sensible, mais elle est soulignée par l'augmentation importante de H, qui passe de 52 à 168, montrant ainsi que ce n'est point par défaut d'acide que la peptonisation est ralentie ; nous pensons plutôt que la transformation de la fibrine en acidalbumines et propeptones se fait *moins vite* que celle des albuminoïdes contenues dans le pain, ou bien encore que la présence de l'acide sarcolactique, constatée par les réactifs, s'oppose en partie à l'action de l'acide chlorhydrique et diminue ainsi la proportion des protéoses formées. La valeur de 1,33, trouvée pour α , montre bien aussi qu'il y a intervention d'acides autres que l'HCl, et il en résulte une diminution dans le rendement utile de l'estomac exprimé par

VII. — TABLEAU DE LA SERIE I.

NATURE DU REPAS	A	H	C	F	T	α	$\frac{C}{T}$	$\frac{F}{T}$	OBSERVATIONS
Moyenne de trois repas d'Ewald.	232	52	191	136	379	0,95	0,50	0,36	Peptones et syn- tonines abon- dantes.
Viande, 100 gr.; Bouillon, 250 gr.	373	168	161	233	562	1,33	0,29	0,39	Peptones abon- dantes.
Purée de pois, 100 gr.; Eau, 150 gr.....	373	239	104	168	511	1,29	0,20	0,32	Pas de syntonines.

Schéma de la Série I des Régimes



le rapport $\frac{C}{T}$, qui tombe à 0,29 au lieu de 0,50. Nous attendrons d'avoir étudié les repas de viande dans les autres séries avant de poser des conclusions.

Repas de purée de pois secs. — Le repas de purée de pois a été fait avec 150 gr. d'eau ordinaire comme boisson : le taux élevé des chlorures est donc dû surtout à l'aliment ingéré ; les remarques faites à propos du repas de viande s'imposent ici avec plus de force : l'acide chlorhydrique atteint un taux très élevé, 239^{mg} par 100^{cc}, alors que les chlorures combinés atteignent seulement 104^{mg} ; il y a là une preuve bien nette de la formation des combinaisons chloro-organiques par l'entremise nécessaire de l'HCl libre ; en effet, dans ces deux repas, la somme $H + C$ est sensiblement équivalente (161 + 168) = 329 dans le premier, (104 + 239) = 343 dans le second ; la décomposition des chlorures fixes est donc aussi intense, mais la formation des acidalbumines est faible et lente : l'acidité est aussi élevée que dans le repas de viande, et on a constaté encore la présence d'acides autres que l'HCl. La peptonisation des albuminoïdes végétales, sous forme de purée bouillie, est donc moins rapide et plus difficile que pour celles du pain ou de la viande : on a d'ailleurs constaté une très faible proportion de syntonines ou acidalbumines. Ici, le travail utile de l'estomac tombe à 0,20, c'est-à-dire à peu près au tiers de ce qu'il est normalement.

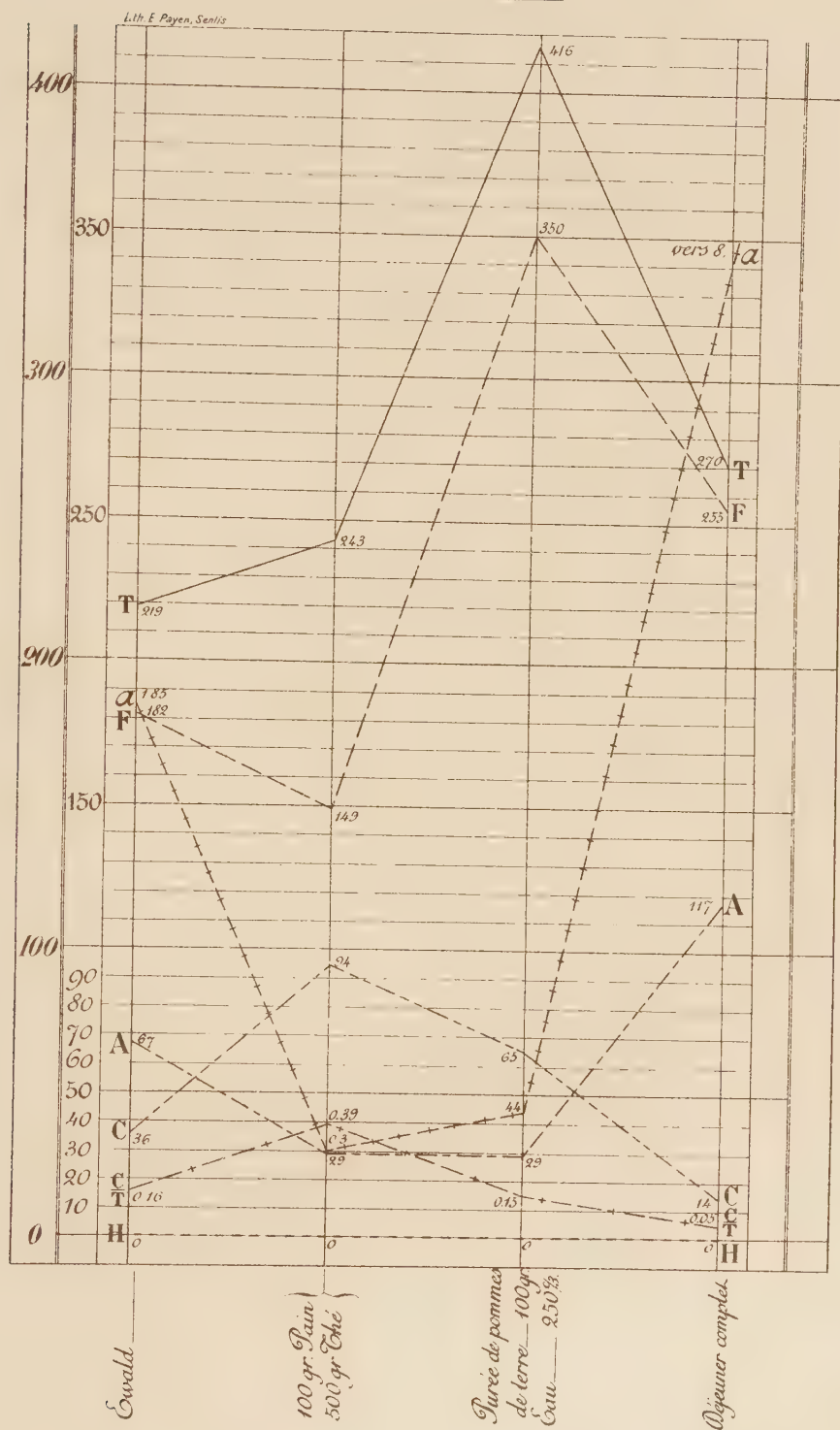
Série II.

Cette série comprend les repas d'épreuve normaux au bout d'une heure, faits par le sujet hypopeptique bien portant, dont il a déjà été question ; un repas plus fort en pain et thé ; un repas avec 100 gr. purée pommes de terre et un repas complet comprenant pain, viande, légumes, fromage, vin et café. Ce dernier est évidemment trop complexe pour être utilement comparé aux autres, beaucoup plus simples : toutefois, son étude est intéressante, en ce sens qu'elle donne des renseigne-

VIII. — TABLEAU DE LA SÉRIE II.
Tubage au bout d'une heure.

NATURE DU REPAS	A	H	C	F	T	$\frac{C}{T}$	α	OBSERVATIONS
Repas d'Ewald....	67	0	36	183	219	0,16	1,85	Très peu de propeptones. Peu de syntonines.
100 gr. pain..... 500 gr. thé.....	29	0	94	149	243	0,39	0,3	Peu de syntonines. Propeptones.
100 gr. purée de pommes de terre. 350 gr. eau vineuse.	29	0	65	351	416	0,15	0,44	Liquide jaune verdâtre. Syntonines. — Propeptones assez abondantes.
Dîner complet. — Tubage 2 heures après le commencement du repas.	117	0	14	256	270	0,05	8,	Quelques syntonines. Très peu de propeptones.

Schéma de la Série II des Régimes



ments sur les produits de la digestion gastrique dans l'état normal de l'alimentation bourgeoise des villes. On est ainsi davantage dans la réalité de la vie courante. Plusieurs autres repas, de viande, de lait, etc., ont été faits; mais il a été impossible d'obtenir du liquide au bout d'une heure, et enfin le sujet, fatigué de tant d'essais infructueux, a dû laisser incomplète la série des expériences entreprises.

(Voir Tableau VIII et Schema correspondant.)

Etude et Discussion.

Repas d'Ewald. — Le caractère hypopeptique de la digestion est toujours nettement caractérisé à la fois par l'insuffisance des chlorures combinés, et l'absence *constante* de l'acide chlorhydrique libre; la décomposition des chlorures fixes se fait très lentement et en quantité beaucoup trop faible; il importe toutefois de remarquer que dans le second repas, les résultats analytiques sont sensiblement améliorés comme quantités et comme qualité; il y a toujours, il est vrai, absence d'HCl libre, mais la décomposition des chlorures fixes est activée et par suite, les composés chloro-organiques augmentant, le rapport $\frac{C}{T}$ se rapproche de la normale et atteint 0,39. Nous pensons qu'il faut attribuer cet effet à l'absorption d'une plus grande quantité de liquide, 500 gr. de thé au lieu de 250 gr., et nous verrons en effet, dans un repas de la troisième série, que cette influence de la dilution alimentaire est très caractérisée.

Repas de pommes de terre. — Le troisième repas, effectué avec 100 gr. de purée de pommes de terre, et 350 gr. d'eau vineuse, donne une plus grande quantité de chlorures fixes que le précédent et surtout que le premier; cela tient évidemment à ce que la purée absorbée est plus salée que le pain ordinaire; quant à la proportion des chlorures combinés, elle est la même que dans le repas d'Ewald, et le rapport $\frac{C}{T}$

y conserve la même valeur 0,15. Il nous semble donc que la purée de pommes de terre se digère presque aussi bien que le pain, et bien plus facilement que la purée de pois qui, ainsi qu'on l'a vu dans le Tableau de la Série I, donne une bien moins grande quantité de combinaisons chloro-organiques, malgré la présence d'une quantité considérable d'HCl libre.

Déjeuner complet. — Quant au dernier repas, en voici la composition exacte : pain, radis rouge et beurre, merlan frit, veau, fromage à la crème, pomme, café, un petit verre de cognac, 70 centilitres de vin rouge environ, cigarette. Le tubage a été fait deux heures après le commencement du repas et donne une bouillie assez épaisse, violacée; la plus grande partie des liquides absorbés, vin et eau, a évidemment quitté l'estomac pour les intestins, ce qui montre une fois de plus que les liquides séjournent peu dans la cavité stomacale, du moins chez les personnes n'ayant pas de dilatation.

La matière colorante du vin n'a aucune influence sur la coloration du liquide gastrique filtré, lequel est jaune citron, avec une légère odeur vineuse, éthérée. On voit qu'une heure après la fin du repas, la digestion est encore peu avancée, puisque le taux des chlorures combinés n'atteint pas 15^{mg}; mais en revanche, il s'est développé des acides gras en assez grande quantité, puisque le taux de l'acidité totale atteint 117, au lieu de 29 dans les repas précédents : d'ailleurs, il n'y a pas lieu de s'étonner de leur présence après avoir mangé du beurre et du fromage à la crème; on n'a pas déterminé exactement la nature de ces acides, sauf pour l'acide lactique.

Le liquide gastrique ayant été traité par l'éther en présence du perchlorure de fer et agité à plusieurs reprises, il s'est formé à la partie supérieure du tube une couche épaisse éthérée, jaune serin clair, qui, au repos, s'est prise peu à peu en gelée. Cette couche, décantée et évaporée au bain-marie, laisse un produit brillant, jaune comme la cire, mais plus onctueux et de moindre consistance, l'odeur est agréable et rappelle celle de la cire jaune fraîchement préparée : cette substance est insoluble dans le chloroforme. En résumé, dans ce repas, la peptonisation est très peu avancée au bout de deux

heures, puisque le rapport $\frac{C}{T} = 0,05$ est à peine le dixième de ce qu'il devrait être chez un homme de digestion normale, et trois fois moindre que dans les repas précédents. Quant à α , qui atteint la valeur 8, il n'a plus aucune signification.

On a essayé, le lendemain, sur une partie du liquide conservé, les réactions peptoniques et on a constaté qu'il y avait une plus grande quantité de protéoses formées, un plus fort précipité de syntonines, et que d'autre part, il n'y avait toujours pas d'acide chlorhydrique libre. Ainsi donc, comme l'a constaté Chittenden, la peptonisation se fait lentement et se continue *in vitro*, même à une température de 10°, qui était celle du laboratoire.

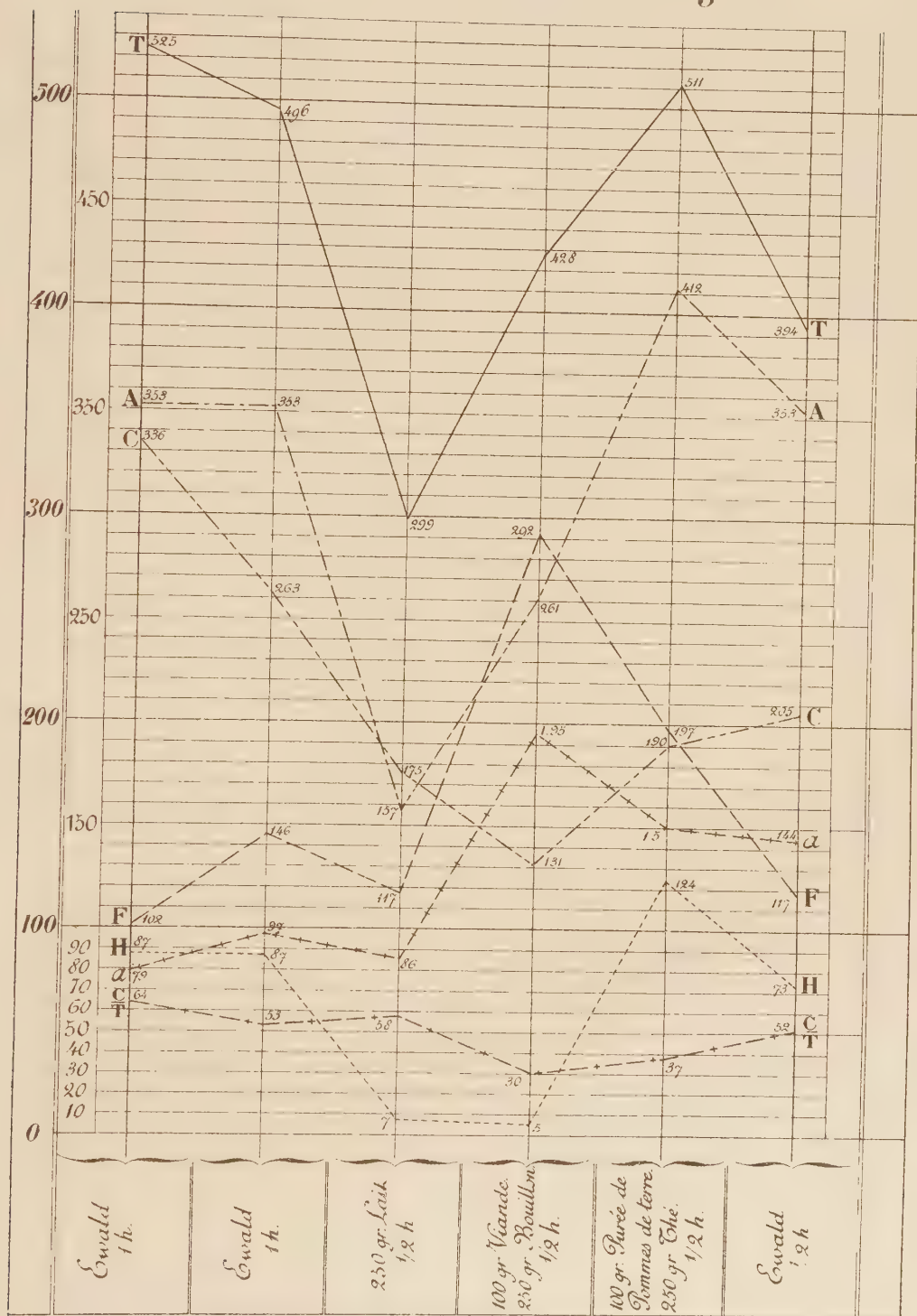
Série III.

La personne qui nous a servi pour cette troisième série d'expériences est une jeune fille de 22 ans, grande et forte, mais présentant des symptômes manifestement nerveux. Lorsqu'elle est entrée à l'hôpital, elle avait une hyperesthésie cutanée tellement accusée, que le moindre contact imprévu, autre que celui des vêtements, la fait souffrir ; il suffit de faire semblant de la toucher du bout du doigt pour que sa figure prenne une vive expression de souffrance, et provoquer chez elle une sorte de secousse électrique : c'est surtout lorsqu'on la touche au creux épigastrique que la douleur se manifeste ; d'ailleurs, cette douleur persiste aussi vive lorsque, l'impression du premier contact étant passée, on appuie légèrement sur ce point : il n'y a pas de dilatation stomacale. La malade est mise au lait, lavage de l'estomac tous les jours avec de l'eau bouillie, douches. Après trois semaines de traitement, la douleur locale a presque disparu, l'hyperesthésie est très atténuée. Elle fait un premier repas d'épreuve normal, avec tubage au bout d'une heure ; quinze jours après, un nouveau repas dans les mêmes conditions. Ce sont les deux premiers du Tableau IX et du Schema correspondant.

IX. — TABLEAU DE LA SÉRIE III.

NATURE DES REPAS	TUBAGE	A	H	C	F	T	α	$\frac{C}{T}$	$\frac{F}{T}$	OBSERVATIONS
Ewald.....	1 h.	353	87	336	102	525	0,79	0,64	0,20 faible	Peptones et propéptones très abondantes. Pas de syntonines..
Ewald.....	1 h.	353	87	263	146	495	1	0,53	0,30 faible	Peptones abondantes.
250 ^e lait.....	1/2 h.	157	7	175	117	299	0,86	0,58	0,39	Propeptones abondantes. Pas de syntonine.....
100 ^e viande hachée 250 ^e bouillon.....	1/2 h.	261	5	131	292	428	1,95	0,30	0,69	
100 ^e purée de pommes de terre. 250 ^e thé.....	1/2 h.	412	124	190	197	511	1,50	0,37	0,38	Peptones abondantes. Peu de propeptones & de syntonines.
Ewald	1/2 h.	353	73	205	117	395	1,44	0,52	0,32	Syntonines et propeptones.
100 ^e purée de pommes de terre. Pas de boisson	1/2 h.	182	43	43	878	964	3	0,04	0,91	

Schéma de la Série III des Régimes



Etude et Discussion.

Repas d'Ewald. — Le chimisme stomacal est évidemment exagéré comme rapidité et comme intensité : en effet le chlore total atteint 525 et 496, les chlorures combinés s'élèvent à 336 et 263 cependant que l'HCl libre est encore à 87. L'acidité monte à 353; ainsi donc, tous les éléments caractéristiques du travail chimique sont en hausse; mais toutefois les produits de la digestion sont de bonne qualité surtout dans le premier repas; car dans le second, où α atteint la valeur 1, la sécrétion chlorée gastrique est moins abondante et la décomposition des chlorures fixes moins rapide : cependant l'hyperpepsie est très caractérisée dans les deux cas, et l'on conçoit qu'une telle activité puisse entraîner des troubles nerveux et une grande sensibilité de l'estomac, dont la muqueuse, sous l'action de l'acide chlorhydrique, a dû probablement s'ulcérer partiellement, comme semblerait l'indiquer la douleur nettement localisée en un point de l'épigastre, correspondant à la partie supérieure de la petite courbure dans le voisinage du pylore.

Repas de lait. — Le repas suivant se compose de 250^{cc} de lait, et à deux reprises différentes il a été impossible d'obtenir une quantité de liquide gastrique suffisante pour l'analyse, par le tubage au bout d'une heure; il y a en quelque sorte exagération de la motricité, l'estomac se vide très rapidement. On est donc obligé d'opérer au bout d'une demi-heure ce qui permet enfin d'avoir environ 50^{cc} de liquide, filtrant mal, ayant une odeur butyrique prononcée. Il n'y a pas de syntonines appréciables, mais assez de propeptones et de peptones. Ce repas confirme nettement ce que l'on savait déjà, que le lait est un aliment qui s'assimile facilement, en exigeant de l'estomac un travail peu considérable. Nous y voyons en effet le chlore total descendre à 299^{mg}, c'est-à-dire au-dessous de la moyenne et l'acidité passer de 353^{mg} à 157^{mg}. Cette énorme différence explique bien l'influence heureuse du régime

lacté dans les dyspepsies acides; cependant les combinaisons chloro-organiques atteignent 175^{mg} et en dépit de l'odeur butyrique constatée et facile à comprendre, ces produits sont de bonne qualité car α atteint sa valeur normale 0,86; de même le rapport $\left(\frac{C}{T} = 0,58\right)$ montre que le travail utile de l'estomac atteint ici un rendement élevé, surtout au bout d'une demi-heure. Un point à noter : nous n'avons pas constaté dans le liquide retiré de l'estomac la présence de gros grumeaux coagulés; le lait n'était donc pas caillé en masse, mais il formait plutôt un coagulum semi-fluide et floconneux. Cela d'ailleurs s'explique par la production considérable d'HCl libre qui se manifestait ordinairement chez ce sujet et qui, à cette proportion, empêche l'action du ferment-lab; le lait est coagulé sous l'influence de l'acide chlorhydrique et non par le ferment-lab qui, lui, détermine un coagulum compact. Les réactions peptoniques, en indiquant une faible quantité de syntonines, sont d'accord avec les résultats des expériences de Chittenden sur la digestion des caséoses du lait par un suc gastrique artificiel chlorhydro-pepsique. Le *pourcentage* des acidalbumines est moindre que dans la digestion de l'albumine de l'œuf, tandis que celui des protéoses et des peptones s'élève plus rapidement à égalité de temps et atteint un chiffre plus fort. Ainsi donc le lait est l'aliment qui exige le moins de travail pour son assimilation et dont la peptonisation se fait le plus vite.

Repas de viande. — Comme le tubage avait dû être fait une demi-heure après le repas de lait, on a agi de même pour le repas de viande et les suivants : Le sujet a pris 100^{gr} de viande crue hachée et 250^{cc} de bouillon dégraissé.

Nous constatons de suite une forte augmentation dans le chlore total et les chlorures fixes qui sont de beaucoup supérieurs à la normale; l'acidité est moins élevée (261^{mg}) que dans le repas de viande de la première série; mais il faut tenir compte de ce qu'ici le tubage est fait au bout d'une demi-heure au lieu d'une heure et, en effet, il n'y a que 5^{mg} d'HCl libre et 131^{mg} de chlore combiné; cette faible proportion d'acide

chlorhydrique libre est évidemment due au temps trop court au bout duquel le tubage a été fait : malgré cela le rendement du travail stomacal $\frac{C}{T}$ est égal à celui de la première série 0,30 au lieu de 0,29. Le sujet conserve donc bien son caractère hyperpeptique. Les remarques à faire sont les mêmes dans les deux repas et nous montrent que la digestion de la viande exige beaucoup plus de travail chimique, de la part de l'estomac, que celle du lait et du pain, se fait plus d'un tiers moins vite et que, surtout au commencement, il existe des acides autres que l'acide chlorhydrique, très probablement l'acide sarcolactique.

Repas de purée de pommes de terre. — On a pris 100^{gr} de purée de pommes de terre avec 250^{cc} de thé.

Si l'on compare les résultats analytiques à ceux du même repas dans la Série II, on voit qu'il y a dans tous deux une augmentation considérable dans le taux du chlore total ; mais ce qui frappe davantage en étudiant ces deux analyses, c'est de voir combien les types digestifs sont constants. Ainsi chez ces deux sujets, l'un hypopeptique et l'autre hyperpeptique, il y a, après ce repas de pomme de terre, excès de chlore total ; chez le premier, la décomposition des chlorures fixes reste faible, il y a toujours absence et insuffisance d'acide chlorhydrique libre, et l'acidité totale est très inférieure à la normale ; tandis que, chez le second, plus de la moitié du chlore total est employé, ou prêt à l'être, car il y a déjà 190^{mg} de chlore combiné et il reste 124^{mg} d'HCl libre avec une acidité totale de 412^{mg}. Il y a donc, malgré la forte proportion d'acide chlorhydrique libre, des acides gras étrangers ; nous regrettons de n'avoir pas fait au préalable le dosage des acides contenus dans la purée employée, qui, faite au moins depuis la veille, pouvait déjà avoir une réaction acide : quoiqu'il en soit, le taux élevé de l'acidité totale et de l'HCl libre n'en reste pas moins le caractère saillant des repas de féculents ; toutefois, en comparant ce repas à celui de la Série I, il est manifeste, comme nous l'avons déjà dit, que la pomme de terre est d'une digestion plus facile et plus rapide que la purée de pois cassés, puisque le taux de

chlorures combinés est trois fois plus élevé, et dans un temps moindre; elle est aussi plus facile à digérer que la viande, car la décomposition des chlorures fixes est plus rapide, la peptonisation plus facile, ainsi qu'en témoigne le taux de C qui atteint 190 au lieu de 135 et le rapport $\frac{C}{T}$ qui est de 0,37 en place de 0,30; d'ailleurs, les réactions peptoniques indiquent une augmentation des peptones avec assez peu de propeptones et de syntonipies. Mais il nous paraît non moins évident que les féculents, provoquant une formation exagérée d'acide, conviennent peu aux estomacs déjà hyperpeptiques, dont ils exagèrent les tendances à l'hyperacidité.

Repas d'Ewald. — Il était nécessaire de faire, en fin de série, un repas d'Ewald, avec tubage au bout d'une demi-heure, afin d'être dans les mêmes conditions de temps que pour les autres repas, et aussi pour s'assurer que le chimisme stomacal était sensiblement le même qu'au commencement des expériences. Il convient de dire que les lavages d'estomac ayant cessé depuis six semaines lors de ce dernier repas, la jeune fille accusait de nouveau une douleur au creux épigastrique, mais bien moins vive qu'à l'origine. Nous en trouvons en effet l'explication plausible dans ce fait que, au bout d'une demi-heure, l'acidité totale A est aussi élevée (353^{mg}) qu'au bout d'une heure à l'époque où les expériences ont commencé. Cette acidité n'est pas due tout entière à l'HCl libre et aux chlorures combinés, mais aussi à des acides étrangers, à l'acide lactique principalement : sauf cette dernière indication, nous retrouvons les mêmes caractères d'hyperpepsie que dans les premiers repas d'Ewald au bout d'une heure. Tous les éléments analytiques sont élevés, surtout si l'on considère le peu de durée de la digestion.

Repas de purée sans boisson. — Avant de faire quelques remarques générales sur l'ensemble des repas de cette série, il nous reste à parler d'une épreuve qui doit son intérêt à ce fait qu'on a oublié de donner la quantité ordinaire de boisson au sujet, lequel a été tubé, après avoir pris simplement 100^{gr} de

purée de pommes de terre. Le liquide obtenu, ou plutôt la bouillie retirée de l'estomac, a filtré difficilement : ce n'est qu'au bout de douze heures qu'on a pu procéder à l'analyse de ce liquide jaune clair, ayant une légère odeur acétique. Les résidus capsulaires, après évaporation au bain-marie, sont beaucoup plus abondants que d'habitude. On doit donc s'attendre à une plus forte proportion de produits fixés ; en effet, nous trouvons des nombres énormes : 964^{mg} pour le chlore total T et 878^{mg} pour le chlore F des chlorures fixes. Ce faible écart, 86^{mg}, entre T et F indique de suite que le processus digestif a été très peu actif ; il se décompose en 43^{mg} pour le chlore combiné C et 43^{mg} pour l'acide chlorhydrique libre H. La comparaison de ces curieux résultats avec ceux correspondant au même repas de purée et 250^{cc} de thé, fait voir combien la dilution des aliments a d'importance pour faciliter le travail chimique de l'estomac. Au lieu de C = 190 et de H = 124, nous ne trouvons plus que C = 43 et H = 43 : il y a près de cinq fois moins de combinaisons chloro-organiques formées, et le travail utile $\frac{C}{T}$

tombe de 0,37 à 0,04 ; il est neuf fois moindre. Cette différence ne peut s'expliquer que par l'insuffisance de la diffusion des chlorures fixes et de l'HCl formé, qui, les premiers, ne pouvaient se décomposer en présence de la pepsine et former la solution chlorhydro-peptique active, et, d'autre part, pour le second, ne pouvait pénétrer la masse alimentaire et agir sur elle avec autant de facilité que dans les cas ordinaires, où le mélange et le brassage se font facilement par l'effet des mouvements péristaltiques de l'estomac. L'acidité totale (182) est très faible, si l'on remarque qu'elle était de 412^{mg} dans le repas précédent. Comme ces deux repas ont été faits à deux jours de distance, avec la purée de pommes de terre préparée à l'hôpital, il est probable que les conditions d'expérimentation sont suffisamment conformes, pour qu'on puisse admettre que l'acidité des produits C soit la même dans les deux cas. Or, si l'on attribue à cette acidité la valeur 1, afin de fixer nos idées, nous constaterons que la différence entre l'acidité totale A et la somme H + C est sensiblement égale dans les deux repas.

Dans le premier on a $A - (H + C) = 412 - (124 + 197) = 91^{\text{mg}}$.

Dans le second on a $A - (H + C) = 182 - (43 + 43) = 96^{\text{mg}}$. Cette concordance nous porterait assez à croire que l'excès d'acide doit être en partie, sinon en totalité, attribué à l'aliment lui-même et elle nous fait regretter davantage de ne pas avoir fait la détermination préalable de son acidité.

Nous n'avons pas, dans le Schéma, fait figurer les résultats analytiques de ce dernier repas; mais nous les avons insérés dans le tableau IX où ils figurent à titre de renseignements et non pour servir à l'étude des régimes, bien qu'on puisse cependant considérer un semblable repas comme faisant partie d'un régime demi-sec.

Si l'on jette une vue d'ensemble sur ce Tableau et le graphique qui lui est annexé, on voit qu'on ne peut guère établir de relations nettes entre les divers éléments, sauf pour les rapports α et $\frac{C}{T}$ qui, ici, ont encore des variations inverses; il est évident

que la qualité des combinaisons chloro-organiques formées, diminue en même temps que leur quantité. Il faudrait, pour mettre en évidence les lois qui doivent exister, pouvoir pratiquer, chez le même individu, plusieurs repas de lait, de viande, de légumineuses, etc., avec tubage au bout d'une demi-heure, d'une heure et d'une heure et demie; c'est là une condition presque irréalisable.

Cependant, il est facile de constater que le repas de viande est celui dont la digestion était le moins avancée au bout d'une demi-heure; que le repas de lait est, au contraire, celui qui a donné les meilleurs produits avec le moindre travail chimique, et que les repas de pomme de terre et de pain sont intermédiaires à ceux-là comme facilité et comme rapidité de transformations. Si donc, des trop peu nombreuses expériences rapportées dans ces trois Séries, on veut tirer un renseignement qui, sans être dès maintenant absolument certain, paraît assez conforme à l'observation générale des faits, on pourra classer, dans l'ordre suivant de digestibilité, les aliments expérimentés : lait, pain rassis, purée de pommes de terre, viande, purée de pois. Il est

probable que toutes les graines de légumineuses usitées comme aliments, doivent avoir à peu près le même degré de digestibilité que les pois secs.

Arrivé à la fin de cette étude si incomplète, nous pouvons la résumer en quelques brèves conclusions.

Conclusions.

Digestion gastrique normale.

- I. La digestion gastrique est la résultante de l'activité chimique et de l'activité motrice de l'estomac ; cette dernière a presque autant d'importance que l'autre au point de vue fonctionnel. Les altérations de l'une exercent leur contre-coup sur l'autre.
- II. Les agents principaux de la digestion gastrique sont la pepsine et l'acide chlorhydrique : on peut rencontrer dans l'estomac d'autres acides que l'HCl ; mais ils ne sont pas comme lui *fonction* de l'estomac, par la décomposition normale des chlorures fixes tirés du sang ou apportés par l'alimentation, mais *produits résiduels* de fermentations alimentaires.
- III. L'action de ces acides, autres que l'HCl, est nuisible au processus d'une bonne digestion.
- IV. Le rôle de la pepsine et de l'acide chlorhydrique est la transformation des matières albuminoïdes en protéoses et peptones. Cette peptonisation n'a lieu que sous l'action simultanée, combinée, de la pepsine et de l'HCl. Aucun de ces deux corps, agissant séparément, n'est capable d'effectuer cette transformation.

- V. Les matières albuminoïdes, *albumines, fibrines, caséines, gélatines*, etc., n'arrivent à la peptonisation vraie qu'après avoir passé par les états suivants : 1° Acidalbumines ou syntonines; 2° Albumoses, propeptones ou en général protéoses; 3° Peptones. A chaque albuminoïde correspondent des acidalbumines, protéoses et peptones différentes.
- VI. Les protéoses se divisent en trois classes *proto, hétéro*, et *deutéro-protéoses*; ces dernières sont les plus voisines des peptones, et leur transformation en peptones vraies se fait rapidement et facilement.
- VII. La peptonisation ne se fait pas instantanément; elle est le résultat d'une action chimique assez lente et continue, déterminant un dédoublement de la molécule albuminoïde avec hydratation et oxydation des produits de dédoublement.
- VIII. L'absorption des albuminoïdes se fait non-seulement à l'état de peptones, mais aussi à l'état de protéoses ou de propeptones.
- IX. La motricité de l'estomac est soumise à l'influence de centres nerveux siégeant dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux, et de ganglions automoteurs siégeant dans ses parois et en rapport avec les pneumogastriques; elle s'exerce pendant la digestion chimique et a pour effet de favoriser l'action du mélange chlorhydropeptique sur le contenu stomacal.
- X. L'analyse chimique du suc gastrique, suivant la méthode de Winter, est parfaitement capable de renseigner sur la valeur du processus digestif.
- XI. Une digestion est nettement caractérisée par les rapports $\frac{C}{T}$ et α , représentant, le premier, le rendement du travail stomacal; le second, la qualité des produits fabriqués.

- XII. Une digestion gastrique est bonne quand le rapport $\frac{C}{T}$ est voisin de 0,50, en dessus plutôt qu'en dessous, et quand α est compris entre 0,80 et 1, oscillant autour de 0,90.
- XIII. Lorsqu'une digestion gastrique donne constamment, et sans aucun trouble ni douleur du côté de l'estomac, des nombres notablement inférieurs à ceux donnés plus haut comme normaux, on doit en conclure qu'il y a suppléance de l'estomac par l'intestin.
- XIV. L'échelle de digestibilité par ordre décroissant est la suivante pour les aliments considérés : lait, pain bien cuit, purée de pommes de terre, viande crue, purée de légumineuses.
- XV. La dilution des aliments favorise beaucoup leur peptonisation.

FIN

Vu :

Le Président du Jury,
G. HAYEM.

Pour le Doyen :

L'Assesseur,
JACCOUD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GREARD.

Index Bibliographique.

- Hayem et Winter.** Chimisme stomacal. (Masson, 1891.)
- Herzen.** Digestion stomacale. (Lausanne, 1886.)
- Alt.** Nouvelle méthode de recherches de l'HCl dans le suc gastrique.
- Mathieu.** Recherches sur la digestion stomacale. (*Rev. de Médecine*, 1889.)
- Ellenberger et Hofmeister.** Digestion stomacale. (*Fortschritte der Med.*, 1885.)
- Salkowski et Kumagawa.** Sur la conception de l'HCl libre ou combiné du suc gastrique. (*Archiv. für Med.*, 1891.)
- Ch. Richet.** La nature de l'acide de l'estomac. (*Semaine Médicale*, p. 237, 1889.)
- Frerichs.** Apparition de l'HCl dans le suc gastrique. (*Médical Centralblatt*, 1885.)
- Rothschild.** La richesse en HCl du suc gastrique aux différents moments de la digestion. (Strasbourg, 1886.)
- Von Jaksch.** Sécrétion de l'HCl par l'estomac en digestion. (1891.)
- Ewald et Boas.** Contribution à la physiologie et à la pathologie de la digestion. (*Archiv. für die pathol. Anatom.*, 1885-86.)
- Rosenheim.** Les acides dans la digestion des carbures d'hydrogène, 1883. (*Centralblatt für Klin. Med. und Archiv. für Anat. Patholog.*, 1887-88.)
- Moritz.** Neutralisation de l'HCl du suc gastrique, par les substances albuminoïdes. (*Deutsche Archiv. für Klin. med.*, 1889.)

- Reichshauer.** Recherche de l'HCl et de l'acide lactique dans le contenu de l'estomac. (1888. Thèse de Berlin.)
- Poulet.** Nouvelles recherches sur les principes acides du suc gastrique et du suc intestinal. (*Archiv. de Physiologie*, 1888.)
- Rosin.** Des sécrétions de l'estomac à jeun. (*Deutsche medical Wochenblatt*, 1888.)
- Ellenbenger et Hofmeister.** La digestion chez le porc. (1885-86.)
- Einhorn, Adler et Stern.** L'HCl de l'estomac dans les affections cardiaques. (1888.)
- Langley et Edkins.** Pepsine et propepsine. (*Journal of Physiology*, 1886.)
- Girard.** Peptogénie. (*Archiv. de Physiologie*, 1889.)
- Chandelers.** Sur la syntonipepsine au point de vue de la théorie chimique de la digestion. (*Bulletin de l'Acad. de Méd. de Belgique*, 1886.)
- Herzen.** Formation de la pepsine. (*Kosmos*, 1885.)
- G. Stiecker.** Relations entre la salive et le suc gastrique.
- Frænkell.** Recherches sur les glandes gastriques. (1891.)
- Schwald.** Les cellules de revêtement de l'estomac. (1887.)
- Paulow, Schumawa-Sumanowskava.** Innervation des glandes gastriques du chien. (1891.)
- Streng.** Influence des mouvements sur la digestion chez l'homme et le chien. (1891.)
- Rosenthal.** Du ferment de la présure. (Berlin, *Klin-Wochenbl.*, 1888.)
- Boas.** Le ferment-lab. dans l'estomac sain et malade. (*Central blatt. für die Med. Wissenchr.*)
- Harris et Howard Tooth.** Peptonisation de la fibrine par les liquides pancréatiques. (1891.)
- Boas.** De la digestion des matières albuminoïdes. (*Zeitschrift, für Klin. Med.*)
- Ludwig.** Transformation des albuminoïdes par la digestion stomacale. (*Mittheil, f. d. Ver. d. Aerzte, Vienne.*)
- Klempere et Scheurien.** Modification de la graisse dans l'estomac. (*Zeitschrift für Klin. Med.*, 1888.)
- Herzen.** Pourquoi la présence de la bile dans l'estomac n'arrête pas la digestion peptique. (1891.)

- Munk.** Absorption des graisses.
- Dastre.** Contribution à l'étude de la digestion des graisses. (*Archiv. de Physiologie*, 1891.)
- Schutzenberger.** Albuminoïdes. (Dict. de Wurtz, 2^e suppl.)
- Chittenden et Kühne.** Peptones. (*Journal of Physiol.*, 1889-90.)
- Chittenden et Hartwel.** Peptones. (id. 1891.)
- Félix Cœhn.** De l'action du suc gastrique sur la fermentation acétique et lactique (1889.)
- Catherine Schipiloff.** Recherches sur les ferments digestifs. (*Arch. des Sc. physiol. et nat. de Genève*, 1890).
- Stutzer et Lobert.** Réaction des ferments en présence des hydrates de carbone (1890).
- Hirschfeld.** Action du suc gastrique artificiel sur la fermentation acétique et lactique (1891).
- Sahli.** Recherches du pouvoir digestif au moyen de la capsule d'iodure.
- Pouritz.** Un procédé clinique de détermination quantitative des peptones dans le suc gastrique.
- Oppenheimer.** Innervation de l'estomac (1839).
- Hlasko.** d°
- Dobbert.** d°
- Oppenchowski.** d°
- Bastianelli.** Les mouvements du pylore.
- Klemperer.** Motricité de l'estomac. (*Deutsche Med. Woch.* 1888.).
- Sheridan Lea.** Influence des mouvements sur la digestion.
- Rossbach.** Mouvements de l'estomac, du pylore et du duodénum.
- Brünner.** Motricité de l'estomac. (*Deutsche Med., Vochen*, 1889.)
- Decker.** d° (*Berlin. Klin. Woch.* 1889.)
- Einhorn.** d° (*Deutsche Med. Voch.* 1889.)
- Huber.** d° (*Münchener Med. Woch.* 1889.)
- Silberstein.** Diagnostic de l'insuffisance motrice de l'estomac. (*Deutsch. Med. Woch.*, 1891.)
- Kernig.** De la percussion de l'estomac (1891.)
- Van Noorden.** Utilisation des aliments chez les malades gastriques.
- Kumagawa.** Recherches comparées sur l'alimentation végétale et mixte, avec des considérations sur le besoin des albuminoïdes.

Fick. Destruction de l'albumine alimentaire dans l'organisme animal.

Nadine Popoff. Formation d'albumine du sérum dans le tube intestinal.
(1888.)

Julia Brïnsk. d° d°

Neumeister. Evolution des albuminoïdes alimentaires dans l'organisme.

Klemperev. Les échanges nutritifs dans les maladies. (1890.)

Rosenheim. Influence de l'albumine sur la digestion des matières non azotées.

N. Popoff. Peptonisation de la viande de bœuf et de poisson dans différentes conditions.

Ferranini. Recherches sur le pouvoir absorbant de l'estomac, à différentes époques de la vie. (1891.)

Minkowski. Les fermentations dans l'estomac. (1889.)

Abelous. Des microbes de l'estomac. (Ac. des Sciences.)

Claudio Fermi. Les ferments d'origine microbienne. (1891.)

Johannesen. Etude sur les ferments de l'estomac. (1890.)

Table des Matières.

	Pages
Avant-Propos.....	5
Introduction.....	7
Résumé historique et Généralités.....	9
Divisions du Sujet.....	11
Considérations sur les substances alimentaires et leur digestion....	13
Matières albuminoïdes.....	16
Transformations des Albumines.....	19
Agents digestifs chimiques.....	23
Motricité.....	39
Méthode d'analyse du Suc gastrique.....	45
Etude des Données analytiques.....	51
Digestion normale chez l'homme.....	53
Recherches personnelles.....	61
Sur la digestion normale chez l'homme de 20 à 30 ans.....	63
Digestion normale chez l'homme vers 40 ans.....	69
Etude des Régimes.....	75
Conclusions.....	93
Index bibliographique.....	97

